

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1938-1939 — N° 52

LES SEPTICEMIES DANS LES SUPPURATIONS AMYGDALIENNES

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 30 Janvier 1939

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Henry GUERICOLAS

Ancien Interne des Hôpitaux de Saint-Etienne

Né le 30 Septembre 1908, à ÉPINAL (Vosges)



LYON

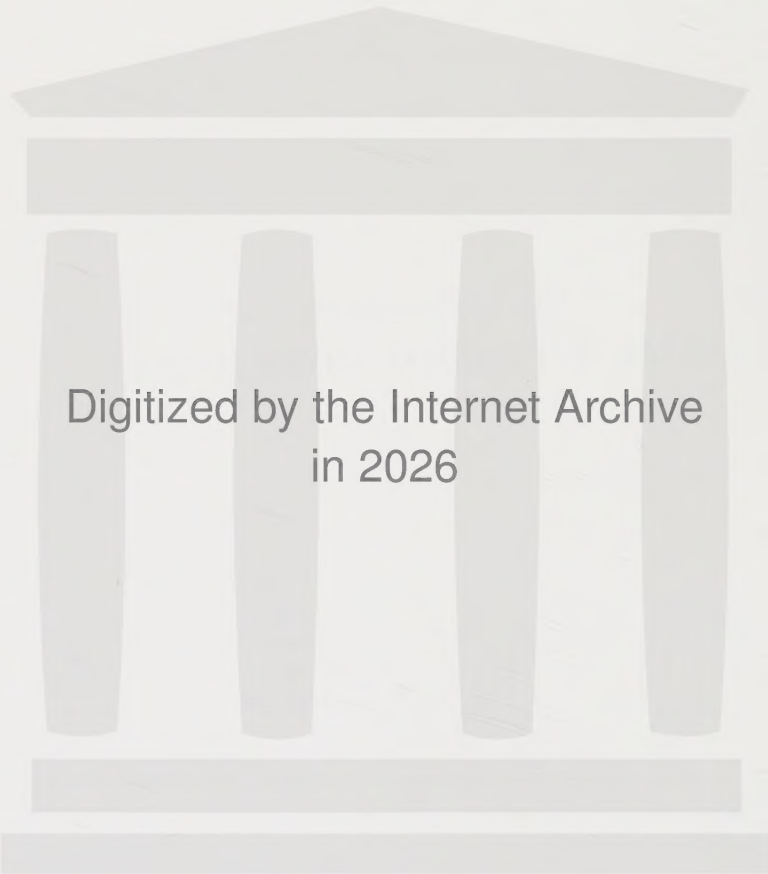
BOSC Frères M. & L. RIOD

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

—
1939

LES SEPTICEMIES
DANS LES SUPPURATIONS AMYGDALIENNES



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1938-1939 — N° 52

LES SEPTICEMIES DANS LES SUPPURATIONS AMYGDALIENNES

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 30 Janvier 1939

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Henry GUERICOLAS

Ancien Interne des Hôpitaux de Saint-Etienne

Né le 30 Septembre 1908, à ÉPINAL (Vosges)



LYON

BOSC Frères M. & L. RIOD

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. A. MOREL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. LANNOIS, HUGOUNENQ, PIC, CONDAMIN,
PAVIOT, NICOLAS, VILLARD,, NOVE-JOSSERAND, TIXIER, COLLET, GAYET. **CLUZEI**

PROFESSEURS

Cliniques médicales	{	MM. FROMENT SAVY. PATEL. BERARD. VORON. BONNET. FAVRE. LEPINE (J.). MOURICUANT COTTE. REBATTU. CIBERT. TAVERNIER. COURMONT J. CHALIER PONTHUS. FLORENCE MOREL. MANCEAU. GUIART. LATARJET. POLICARD. HERMANN. CORDIER. CADE. J.-F. MARTIN. X... ARLOING (F.). Etienne MARTIN ROCHAIX. LEULIER. PIERY.
Cliniques chirurgicales		
Clinique obstétricale et Accouchements		
Clinique ophtalmologique		
Cliniques dermatologique et syphiligraphique		
Clinique neurologique et psychiatrique ..		
Clinique médicale infantile		
Clinique gynécologique.....		
Clinique Oto-rhino-laryngologie		
Clinique urologique.....		
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		
Clinique et prophylaxie de la tuberculose		
Clinique des maladies infectieuses		
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie		
Chimie biologique et médicale		
Chimie organique et Toxicologie		
Matière médicale et Botanique		
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		
Anatomie		
Histologie		
Physiologie		
Pathologie interne		
Pathologie générale et thérapeutique		
Anatomie pathologique		
Chirurgie opératoire		
Médecine expérimentale et comparée et Bactériologie		
Médecine légale		
Hygiène		
Pharmacie et Pharmacologie		
Hydrologie thérapeutique et Climatologie		

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale	MM. THEVENOT (Léon)
Chargé d'un cours d'Embryologie	NOEL.

AGREGES

MM. GABRIELLE DECHAUME BERNHEIM POLLOSSON CHAMBON EPARVIER	MM. GUILLEMINET MORENAS REVOL ENSELME SEDALLIAN CREYSSEL	MM. DE ROUGEMONT P. RAVAUULT PIGEAUD CROIZAT JOSSERAND DELORE	MM. MORIN BERTRAND CLAVEL LEVRAÏ
--	--	---	--

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. REBATTU, *président* : CHALIER, *assesseur* ;
GUILLEMINET et P. RAVAUULT

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A MON PERE

A MA MERE

A MES SŒURS

Dans l'espoir de voir bientôt l'aînée reprendre son activité interrompue par une longue maladie.

A MON ONCLE

LE MEDECIN-COLONEL GUERICOLAS

AUX MIENS, A MES AMIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR GIGNOUX
Chirurgien des Hôpitaux de Saint-Etienne

Il a été et reste notre Maître. Grâce à lui, nous avons pu nous spécialiser. Pendant près de cinq ans, nous avons profité de son enseignement, d'abord dans ce service d'urgence où sous sa surveillance, nous avons fait nos premières interventions, puis dans son service de l'Hôpital Bellevue où nous étions son interne.

Par l'affectueuse sympathie qu'il nous a toujours témoignée, il nous a redonné confiance dans nos moments difficiles. Notre dévouement lui est acquis.

Qu'il trouve ici l'expression de notre reconnaissance et de notre admiration.

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR REBATTU

Professeur de Clinique oto-rhino-laryngologique

L'intérêt qu'il nous a témoigné depuis le début de nos études et plus particulièrement au cours d'un semestre où nous avons, comme externe, travaillé sous sa direction, nous faisait désirer tout spécialement qu'il voulût bien nous faire l'honneur de présider notre Jury de thèse.

Nous lui exprimons notre bien vive gratitude de cette nouvelle preuve de bienveillance à notre égard et lui renouvelons l'expression de nos sentiments de très respectueux dévouement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CHALIER

Professeur de Clinique des Maladies infectieuses

Le semestre passé dans son service compte parmi les plus fructueux de notre externat. Nous lui sommes particulièrement reconnaissant de nous faire l'honneur de s'intéresser à notre travail et le prions d'agréer l'assurance de notre respectueuse gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GUILLEMINET

Chirurgien des Hôpitaux

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ

PAUPERT-RAVAULT

Médecin des Hôpitaux

Qui nous ont fait le très grand honneur d'être nos juges.

A NOS MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

DE NANCY,

DE LYON,

DE SAINT-ETIENNE

En témoignage de notre reconnaissance.

LES SEPTICEMIES

DANS LES SUPPURATIONS AMYGDALIENNES

Les infections amygdaliennes, extrêmement fréquentes, sont en général d'une bénignité relative. Jusqu'ici l'attention n'avait été attirée que par leurs complications de voisinage, autrement dit les phlegmons, complications essentiellement chirurgicales. Depuis quelques années, une réaction s'est dessinée et leurs complications à distance, surtout les septicémies d'origine amygdalienne, sont passées au premier plan.

On s'est aperçu que si, dans certains cas, l'amygdale pouvait jouer un rôle anti-infectieux, elle représentait le point de départ ou la porte d'entrée d'infections générales chez un grand nombre de malades.

Depuis le rapport de Worms et Le Mée au Congrès de la Société Française d'Oto-Rhino-Laryngologie, on décrit, avec le Professeur Dupérié de Bordeaux, trois ordres de complications médicales des infections amygdaliennes ;

Dans une première catégorie, l'amygdale sert de porte d'entrée aux maladies contagieuses et infectieuses :

- en créant un état de réceptivité vis-à-vis des fièvres éruptives et contagieuses;

— en favorisant et en entretenant la persistance
des micro-organismes au niveau du pharynx.

La question est devenue classique :

le nombre des maladies contagieuses précédées
d'une angine s'accroît chaque jour :

scarlatine,
rhumatisme articulaire aigu,
rougeole,
poliomyélite,
méningite cérébrospinale,
diphthérie, etc.

Germes ou toxines envahissent l'organisme par
voie sanguine, par voie lymphatique, par contiguité
(méningite cérébrospinale), par voie nerveuse (diph-
thérie, pour les toxines tout au moins).

La multiplicité de ces voies et le rôle secondaire
que joue l'amygdale, une fois la maladie constituée,
classent à part cette série d'affections, bien que Voss
dans son ouvrage « Septicémies après angine » dis-
cute la question :

« Nous savons maintenant, dit-il d'abord,
que les bactériémies ne doivent pas être iden-
tifiées sans façon avec les septicémies, car elles
ont été mises en évidence non seulement dans
tous les foyers d'infection locale (abcès, fu-
roncles), mais encore dans toute une série de
maladies infectieuses comme la tuberculose,
la typhoïde, la diphthérie (où l'on montre la
présence de bactéries dans le myocarde dont
l'atteinte avait été jusqu'ici imputée aux to-

xines), l'angine banale et tout récemment dans la polyarthrite. »

Mais il conclut qu'en somme entre les bactériémies des grandes septicémies et celles où les germes sont tout juste numérables, il y a une différence de degré, mais pas de principe.

Dans une deuxième catégorie de complications médicales le Professeur R. Dupérié classe les affections où l'amygdale joue le rôle de foyer infectieux primaire :

« Certaines maladies organiques systématiques frappant tout un système (digestif, urinaire, osseux, articulaire), sont dues à des lésions siégeant dans un autre organe. Les foyers primaires fréquents au niveau du naso-pharynx comprennent dans 60 % des cas les amygdales. De là l'infection va se localiser dans les organes plus ou moins éloignés; ce sont les foyers secondaires ou métastatiques. Ceux-ci sont fréquemment rattachés sans preuve à la tuberculose, à la syphilis, aux auto-intoxications ou aux états dyscrasiques.

L'infection se répand par voie sanguine (bactérienne difficile à révéler), par voie lymphatique et par voie nerveuse. »

Cette division en foyers primaires (focal infection des auteurs américains) et foyers secondaires (ou métastatiques) n'est pas admise par tous. En Allemagne Voss à ce sujet s'oppose à Schottmüller. Nous n'en dirons pas davantage.

Enfin la troisième catégorie, qui fera avec les complications chirurgicales septicémiques, l'objet de notre étude est constituée par des septicémies d'origine amygdalienne de deux sortes :

les unes à germes aérobies, seules connues de Worms et Le Mée en 1930

pouvaient être soit post-opératoires (observations assez rares) soit spontanées. Leur nombre ne cesse de diminuer actuellement par rapport au nombre croissant des suivantes :

les formes à germes anaérobies, surtout étudiées par les Allemands.

Bien que leur apparition soit en effet récente, elles n'en présentent pas moins un vif intérêt.

D'autre part, à côté de formes médicales, nous trouvons les formes chirurgicales (du moins au début) des septicémies d'origine amygdalienne. Dans ces formes le rapport de l'amygdale à la septicémie apparaît moins directement que dans les formes précédentes : ce sont les septicémies consécutives aux phlegmons périamygdaliens.

Abcès et phlegmons amygdaliens représentent les complications les plus fréquentes de l'angine banale. Bien que l'on soit d'accord maintenant pour les ouvrir à maturité d'un coup de pointe de bistouri ou au thermocautère, plusieurs praticiens préfèrent encore en attendre l'ouverture spontanée, se contentant de les faire mûrir par des méthodes variées.

Cette liberté d'attitude dans une question aussi ancienne est curieuse. Si elle a pu paraître justifiée jusqu'à nos jours, c'est que cette affection était toujours considérée comme bénigne. Elle ne l'est, et encore pas toujours, que lorsqu'on sait intervenir. Le Professeur Rebattu dans son travail sur les « Septicémies avec thrombo-phlébite de la jugulaire dans les phlegmons périamygdaliens » fait remarquer que beaucoup de laryngologistes ont ouvert des quantités de ces phlegmons sans jamais observer une complication grave ou une septicémie.

En parcourant la littérature avec soin on trouve de nombreux cas amygdaliens terminés par la mort avec une évolution variable (l'hémorragie par nécrose de la paroi d'un gros vaisseau reste exceptionnelle), par contre les cas de septicémie consécutive à un phlegmon amygdalien sont de plus en plus fréquents. Pourquoi ?

Il y a eu, c'est certain, de nombreux cas non observés; mais cela n'est pas une explication suffisante.

te. A part la thèse de Zarfdjian à Bordeaux en 1903, inspirée par le Professeur Moure, la question est restée peu discutée en France, tout au moins jusqu'en 1930, date du rapport de Worms et Le Mée. Ce qui contraste avec le grand nombre de travaux faits en Allemagne. Les Allemands paraissent d'ailleurs dans le traitement de ces septicémies beaucoup plus interventionnistes que nous. Toutefois on s'aperçoit que c'est surtout depuis la guerre que le nombre des observations croît énormément. Des auteurs comme Fränkel et Kissling le remarquent, alors qu'Uffenorde et Claus pensent que le diagnostic en est plus souvent fait, sans qu'il y ait augmentation véritable.

Dans *Sepsis nach Angina*, Voss s'en tire par une citation littéraire (les maladies ont une histoire, de même que chaque siècle a ses maladies qui ne sont pas apparues plus tôt et qui ne reviendront jamais telles).

Il semble en réalité que les conditions de vie trop difficiles jouent un grand rôle dans la résistance des individus aux affections pharyngées comme à toute autre, ce qui coïncide avec le fait que les septicémies post-angineuses ne sont pas fréquentes qu'en Allemagne, mais aussi dans toute l'Europe Centrale.

En parcourant les observations citées plus loin on se rendra compte notamment dans celles de la thèse Zarfdjian et dans celles de Voss, qu'il s'agit surtout de sujets jeunes (âge moyen de 15 à 25 ans), parfois de jeunes soldats, en somme de sujets se trouvant à une période délicate de la croissance ou

de sujets fatigués, surmenés à un moment où l'organisme a plus que jamais besoin de ses réserves.

Il faut enfin noter qu'à cette période de l'adolescence, la fonction d'immunisation de l'amygdale semble diminuée, tandis que les cryptes sont devenues des réservoirs bactériens :

...Au début du développement (et particulièrement de la naissance à 18 mois, de 3 à 5 ans, de 8 à 12 ans) les adénoïdes et les amygdales remplissent largement le naso-pharynx et le pharynx et du point de vue histologique décèlent une grande activité cellulaire. Mais celle-ci diminue, tandis qu'au contraire, des zones de dégénérescence et d'infection cellulaire se développent progressivement. Lorsque l'enfant a atteint l'âge complet du développement, l'infection des amygdales se traduit généralement par des cryptes kystiques, des vaisseaux sclérosés, l'hyperkératinisation des tissus, la dégénérescence hyaline, la fibrose de la capsule; en un mot par de la tonsillite chronique hyperplastique avec dans les cryptes de nombreuses colonies bactériennes.

(Canfield, rapporté par Worms et Le Mée au *Congrès de Société française d'O. R. L.*, 1930).

Il faut encore, pour être complet, signaler l'intéressante intervention du Professeur Terracol à la Société de Laryngologie de Lyon (janvier 1938). Il a pu opposer en effet dans une vue synthétique les affections des pays de l'Europe Centrale et des pays nordiques aux affections des pays méditerranéens; ces dernières seraient généralement d'origine entéroccoccique, tandis que dans l'Europe Centrale on

trouverait beaucoup plus souvent des affections à streptocoques, par conséquent beaucoup plus graves, d'allure plus aiguë et fréquemment mortelles.

Il est encore actuellement impossible de conclure. Retenons seulement que depuis quelques années, la question est d'actualité, les observations de plus en plus nombreuses. Ce sera le but de ce travail de rechercher la conduite à tenir la plus satisfaisante vis-à-vis des complications septicémiques des angines, si graves, mais heureusement peu fréquentes en France.

HISTORIQUE

La question est récente, avons-nous vu; pendant la seconde moitié du XIX^e siècle on avait cité quelques cas de septicémie post-angineuse. Mais ils étaient restés isolés. Aucun travail d'ensemble n'en avait résulté.

En 1903, la thèse Zarfdjian les réunit pour la première fois, avec d'autres complications sous le titre général : « Les complications des abcès amygdaliens ».

Divisant son travail en :

Complications

dues à l'infection générale,

dues à l'infection locale,

portant sur les vaisseaux sanguins,

il s'étend surtout sur les cas plus nombreux qu'on ne le suppose, d'ulcération de gros vaisseaux, artères ou veines.

Les cas de septicémie sont répartis entre le premier et le troisième chapitre.

La même année parut également la thèse de Mlle Debains (Paris 1903), où l'on trouve des exemples de thrombo-phlébites céphaliques à point de départ amygdalien. Après, en France, la question ne suscite plus aucun travail et ne passionne pas l'opinion médicale.

Il faut attendre l'après-guerre pour voir le nombre des observations augmenter brusquement et cela presque uniquement en Allemagne. Dès 1919-1920, les Américains s'étaient d'ailleurs intéressés aux infections d'origine amygdalienne. Mais la question des septicémies ne s'en était pas encore dégagée.

C'est en 1926 qu'en Allemagne, Uffenorde publie son travail sur les pyémies post-angineuses et c'est alors une vraie floraison. La même année, Fraenkel publie plusieurs cas personnels. En 1927 c'est au tour de Claus, Waldapfel, Zange, et la question attire alors l'attention générale.

En 1928 au Congrès International de Copenhague, Uffenorde soutient pour la première fois la thèse de la propagation par voie lymphatique de l'infection, dans les thrombo-phlébites.

En 1930 paraît le remarquable rapport de Worms et Le Mée au Congrès de la Société française d'O.R.L. sur les « Foyers amygdaliens, sources d'infections secondaires ».

En 1931, c'est le travail du Professeur Otto Voss dont les observations sont traduites ici.

En 1932, Claus au Congrès des O.R.L. allemand apporte une statistique massive de 100 cas. Signalons encore les nombreux travaux de Taptas (Constantinople) et d'Hybasek (Brno).

En France les travaux les plus récents sont ceux du Professeur Dupérié, de Bordeaux, et du Professeur Rebattu, de Lyon.

Avant d'aborder le rappel anatomique qui précèdera immédiatement nos observations, signalons encore que la définition de la septicémie a donné beaucoup de mal aux auteurs allemands. Voss particulièrement, discute longuement cette question ; nous avons vu plus haut l'essentiel de sa pensée.

Schottmüller ne donne le nom de septicémies qu'aux formes où les microorganismes du foyer inflammatoire pénètrent, soit en permanence, soit périodiquement, dans le sang en donnant de graves symptômes généraux.

En France, une tournure d'esprit différente a moins porté ceux qui se sont occupés de cette question à la définition du mot de septicémie qu'à l'établissement de formes cliniques plus théoriques que pratiques. Sébilleau, en 1900, avait déjà fait un travail dans ce sens. Canuyt en 1936 distingue 4 formes au lieu de 3 :

- les septicémies aiguës sans localisation,
- les septicémies phlébitiques de la face et du cou (phlébo-phlegmoneuses),
- les septicémies lymphatiques ou lympho-phlegmoneuses,
- les septico-pyohémies étudiées depuis Worms et Le Mée, cas mixtes à la fois septicémies et formes à métastases.

Au fond si ce classement peut être discuté au chapitre pathogénique, au point de vue pratique il n'est guère utilisable et il semble qu'il suffise de distinguer en gros :

les infections veineuses d'emblée et

les infections à premier temps lymphatique,

et il faut ajouter modestement que très souvent il sera bien difficile, sinon impossible, de savoir à laquelle de ces deux formes on a affaire.

Dans ce travail d'ailleurs, nous n'emploierons pas les termes de septico-pyohémie, de pyémie, mais uniquement celui de septicémie dans son sens le plus large et comme l'ont compris P. Gastinel et O. Reilly dans leur rapport au Congrès de Médecine de 1927 :

« Toute infection générale conditionnée par la présence constante ou passagère dans le sang de bactéries pathogènes ou de leurs poisons. Issue de foyers septiques appréciables ou non, elle engendre des signes généraux graves tenant à la multiplication des microbes dans les organes, à l'action de leurs toxines, enfin aux effets nocifs des produits de désintégration cellulaire, tous symptômes laissant au deuxième plan le foyer infectieux initial ».

Bien entendu nous ne reprenons pas la division de Zarfdjian en complications dues à l'infection générale et complications portant sur les vaisseaux. Les observations collectées seront classées par ordre chronologique et nous ne les apparierons qu'en les discutant.

ANATOMIE

Symétriques, situées sur les parois latérales du pharynx, les amygdales palatines occupent l'excavation formée par l'écartement des piliers. Nous ne voulons pas en faire une étude anatomique complète, mais seulement rappeler quelques-unes de leurs particularités les plus intéressantes.

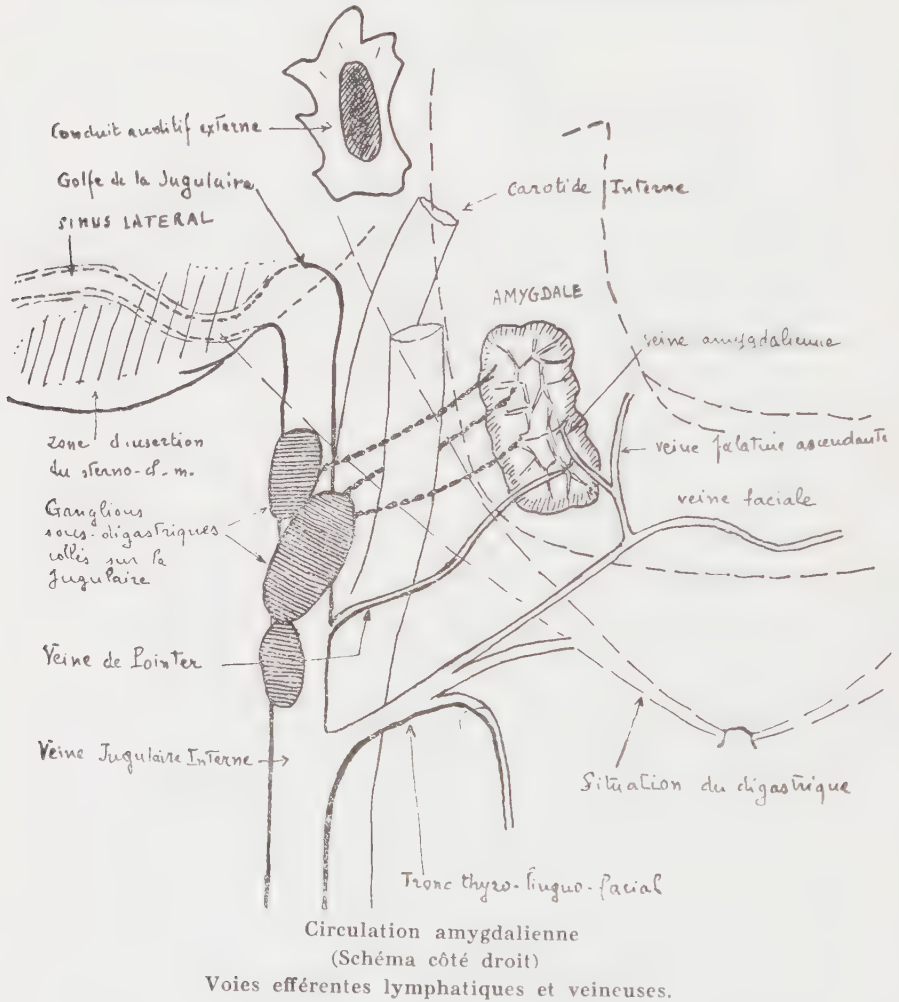
De forme ovoïde, tantôt criblées d'orifices cryptiques, tantôt présentant un aspect crevassé, ce sont des organes lymphoïdes assumant, au moins pendant les premières années de la vie, un rôle de défense.

On en a décrit plusieurs types (pédiculée, enchâtonnée, plongeante, intra-vélique, bilobée). Rappelons plus simplement qu'elles peuvent suivant leur grosseur occuper tout ou partie de la loge amygdalienne, et même avoir une extrémité supérieure située plus haut que l'angle d'écartement des piliers.

Leur volume est maximum vers 11 à 12 ans, régresse ensuite pour se stabiliser vers 18 à 20 ans, âge des plus fréquentes complications des angines.

Le pôle supérieur constitue la région la plus intéressante. Quand l'amygdale ne remplit pas toute sa loge, il subsiste une fossette sus-amygdalienne limitée par le pilier antérieur, la paroi musculaire du

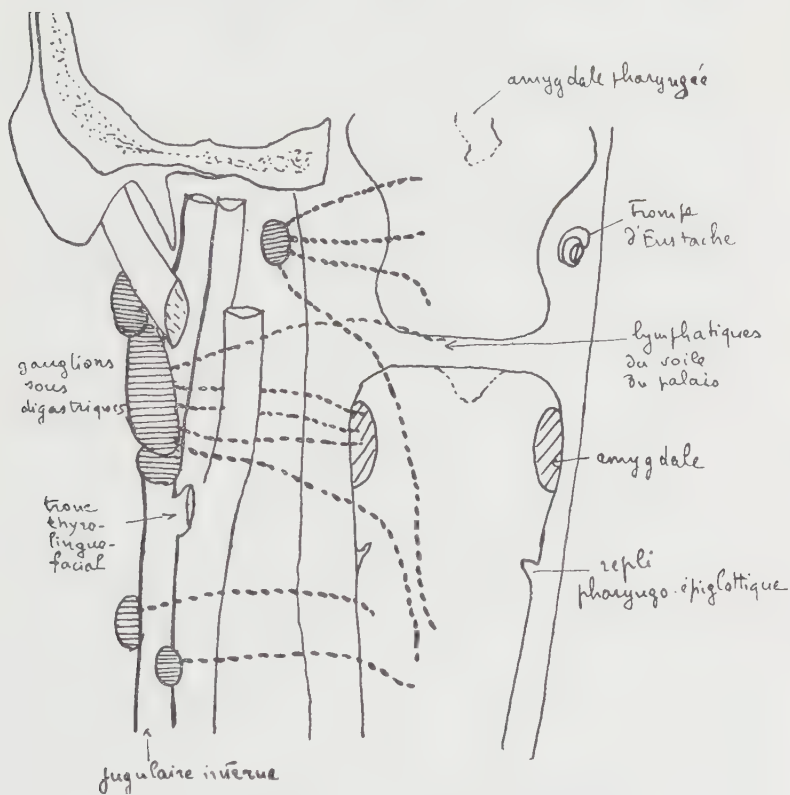
pharynx (constricteur supérieur) et le pôle supérieur de l'amygdale (où s'ouvrent parfois des cryptes, qui



représentent autant de nids microbiens). Chez l'adulte la persistance de la fossette typique est une anoma-

lie; si elle persiste sous une forme réduite on lui donne le nom de sinus de Tourtual.

On comprend aisément le rôle que peut jouer cette fossette sus-amygdalienne dans la formation d'abcès,



Lymphatiques de l'amygdale et du pharynx

Dessin (in Canuyt) d'après Rouvière

Coupe frontale passant par l'amygdale

lorsque l'ouverture de l'angle des piliers est trop étroite ou même virtuelle.

Parfois, au contraire, la tonsille ne peut tenir dans sa loge proprement dite: on aura alors le récessus

palatin, cavité constituée par du tissu amygdalien, prolongement de l'amygdale. Ce tissu constitue le pôle intra-vélique de l'amygdale et peut pousser jusqu'à 2 cm. de profondeur.

La muqueuse qui recouvre le pilier antérieur (muscle glosso-staphylin) se prolonge parfois en arrière et en bas en un repli triangulaire à sommet supérieur: c'est le plica triangulaire de His, qui peut recouvrir une partie plus ou moins grande de l'amygdale et notamment former une sorte de rideau à bord inférieur concave, au-dessus et en dedans de son pôle supérieur, rideau qui ferme à ce niveau en-dedans la cavité amygdalienne (60 % des cas).

D'après Viela, de Toulouse, on rencontre en clinique des amygdales :

extra-véliques avec fossette sus-amygdalienne	1/10
extra et intra-véliques de volume variable....	8/10
intra-véliques pures, avec péri-amygdalite fréquente et loge inhabitée.....	1/10

Pour terminer, notons que le pôle inférieur, non encapsulé, est séparé du pilier antérieur par un espace libre, en principe tout au moins; très souvent cet espace est comblé par des adhérences inflammatoires, reliquats d'angines et forme un espace clos ou prendront origine les phlegmons péri-amygdaliens antérieurs.

On peut d'ailleurs en dire autant des rapports avec le pilier postérieur. Si l'on considère la paroi externe, on constate qu'elle est uniquement musculaire sans aponévrose. Ce treillis musculaire sépare l'amygdale des espaces latéro-pharyngés. L'amygdale elle-

même ne présente une capsule que dans sa zone sus-hilaire, capsule et paroi étant reliées par un feutrage à densité normalement très faible, qui après une inflammation fait place à des adhérences fibreuses.

Un plexus vasculaire très développé occupe l'épaisseur de la capsule, « enrobant la face externe de l'amygdale à la façon d'une véritable corbeille » (Worms et Le Mée). De ce plexus les artérioles pénètrent les travées du tissu amygdalien en suivant une direction radiée. Le sang arrive au plexus par l'artère tonsillaire, qui naît d'une des branches collatérales de la carotide externe ou d'un de leurs rameaux secondaires (généralement de la palatine ascendante, née elle-même de la faciale). La paroi musculaire du pharynx que l'artère traverse, joue, dans l'amygdalectomie le rôle de ligature vivante.

La distance minima moyenne du pôle inférieur de l'amygdale à la carotide externe est de 1 cm. 7. Celle du pôle supérieur à la carotide interne de 2 cm. à 2 cm. 5.

Les veines suivent un parcours semblable en sens inverse. Après s'être anastomosées dans le plexus capsulaire, elles sortent de la loge au niveau des piliers et vont se jeter dans la faciale puis la jugulaire. Parfois du pôle inférieur part une veine, dite veine de Pointer qui va se jeter directement dans la jugulaire interne. Son existence favorise la diffusion des infections amygdaliennes.

Les lymphatiques sont uniquement efférents. Ils existent dans la tonsille, représentés par des capillaires au sein du tissu réticulé. En en sortant ils for-

ment des vaisseaux, formés d'une couche fibreuse et d'une couche endothéliale. Ils se rendent

soit au groupe sous-maxillaire,

soit à la chaîne jugulaire.

Wood, de Philadelphie, considère comme spécifiquement amygdalien le ganglion situé dans l'espace qui sépare le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien du rebord de la mandibule et qu'encadre le ventre postérieur du digastrique. Il est le premier pris dans les infections de l'amygdale.

En somme, anatomiquement, la diffusion d'une infection (abcès extra-amygdalien antérieur ou postérieur, ou même abcès intra-amygdalien) paraît tout aussi logique par l'une ou l'autre de ces deux voies, veineuse ou lymphatique; il en est une troisième : en effet, le tissu cellulaire plus ou moins graisseux qui entoure le pharynx représente une voie de diffusion de l'infection dans toutes les directions même vers le thorax. Seule la faible aponévrose stylo-pharyngienne sépare une suppuration amygdalienne des gros vaisseaux du cou.

Le Professeur Canuyt, de Strasbourg, a prouvé expérimentalement que les abcès et phlegmons péri-amygdaliens étaient des collections de la loge amygdalienne. Le pus se trouve entre la capsule de l'amygdale et la paroi latérale musculo-aponévrotique du pharynx. Il ne se trouve que là au début de l'affection tout au moins. Parfois, ultérieurement, le pus

pourra fuser dans l'espace pré-stylien et même dans l'espace rétro-stylien; mais c'est une propagation secondaire.

Nous allons maintenant exposer les observations se rapportant à ces différents thèmes.

OBSERVATIONS

OBSERVATION 1

*Thèse de DIDELOT (Paris 1850) rapportée par ZARFDJIAN
(Bordeaux 1903)*

Soldat de 22 ans, malade depuis 9 jours, amené à l'hôpital de Nancy.

Amygdalite double, gonflement sous maxillaire droit.

Gêne de la déglutition, ictère, traitement médical inopérant.

Le lendemain, poussée de température, pouls à 120, vomique bilieuse.

Scarification des amygdales sans résultat, mort à 20 heures.

Autopsie. — Plusieurs foyers purulents dans l'amygdale droite, adénite sous-maxillaire droite.

Phlébite de la veine jugulaire droite sur 6 cm., à partir de son origine.

Phlébite du tronc commun de la faciale et de la linguale.

Rate triplée de volume.

OBSERVATION 2

*In BLANCHEZ. — Gazette hebdomadaire (1862, p. 105),
Rapportée par ZARFDJIAN.*

Soldat : angine phlegmoneuse, gonflement du cou, suffocation, mort.

Autopsie. — Embolie de la jugulaire interne et de plusieurs autres veines.

OBSERVATION 3

BOISSARD, in *thèse* BRETON (1883),
rapportée par ZARFDJIAN.

Louis V..., 22 ans, service du Docteur Rigal, 29 nov. 1882.

Angine phlegmoneuse datant de 5 jours; ouverture spontanée de l'abcès; prostration persistante.

19 décembre : complications pulmonaires, mort.

Autopsie. — Abcès pulmonaires métastatiques. Gros ganglion rétro-maxillaire mou et purulent. La pharyngienne inférieure, la maxillaire interne, la jugulaire interne sont épaissies et contiennent du pus dans leur lumière (phlébite suppurée).

OBSERVATION 4

In *Ward. New-York Méd. Journal* (14 octobre 1899)
rapportée par ZARFDJIAN.

Femme de 30 ans.

A eu trois semaines avant une amygdalite droite. Trois jours après son entrée, péri tonsillite droite avec adénites cervicales dures. Pneumonie droite, incision cervicale pour abcès. Mort le 9^e jour de pyohémie.

Autopsie. — Thrombose de la jugulaire interne avec phlébite septique le long du plexus amygdalien.

OBSERVATION 5

In *Ward. New-York Méd. Journal* (1899),
Rapportée par ZARFDJIAN.

Homme 42 ans.

Angine ordinaire. Deux jours après grands frissons, mort le 6^e jour, de pyohémie.

Autopsie. — Thrombose de la jugulaire interne, abcès multiples dans les veines.

OBSERVATION 6

In *Fuertzringer citée dans la thèse de SALLARD*
(1891 *Paris*) rapportée par ZARFDJIAN

Femme de 32 ans.

Diagnostic de typhoïde, avec signes méningés, mort.

Autopsie. — Endocardite ulcéreuse, lésions valvulaires anciennes, grosse rate. Méningite embolique.

Dix ou quinze foyers purulents dans chaque amygdale (strepto et staphylocoques).

OBSERVATION 7

In E. SCHMIGELOW : *Über complicationen der angina phlegmosa* (1900), rapportée par ZARFDJIAN

Malade de 36 ans.

Angine phlegmoneuse bilatérale datant de 5 jours avec température à 40°. Une incision du pilier postérieur droit évacue du pus fétide. Soulagement de 24 heures, puis grand frisson, température à 40°5, délire, le surlendemain température à 41°, cyanose, pharynx tuméfié, muqueuses sèches : mort.

Diagnostic de septico-pyohémie. Autopsie non faite.

Toutes les observations que nous venons de citer, comme celles qui vont suivre également, sont résumées, en raison de leur nombre.

OBSERVATION 8

In VOSS « *Sepsis nach angina* »,
paru en 1931. N° 1 de Voss

H. R., 28 ans. Femme.

Otite grippale datant de 6 jours. Paracentèse double, trois jours après adénite double avec grands frissons.

Tonsilles rouges, voilées. Douloureuses tumeurs sous-angulo-maxillaires. Température à 40°. Formule sanguine déviée à gauche, leucocytose et anémie.

Intervention. — Extirpation des ganglions cervicaux droits, veines normales. Chute de la température. Evolution de la plaie satisfaisante, guérison des otites. Garde quelque temps la chambre en prévention d'endocardite. Guérison.

OBSERVATION 9

(Obs. 2 de Voss)

G. E., 16 ans. Femme.

Angine fébrile depuis deux jours. Incision d'un gros abcès périamygdalien, température élevée, frissons, tonsilles rouges; à droite le pus coule de l'incision.

Intervention. — A droite extirpation de plusieurs gros ganglions en voie de ramollissement; veine intacte.

Chute de la température, guérison.

OBSERVATION 10

(Obs. 3 de Voss)

H. E., 18 ans. Femme.

Angine folliculaire avec abcès périamygdalien droit depuis cinq jours.

Incision : pus abondant, verdâtre, crémeux.

Albuminurie, hématurie, urticaire des jambes, douleurs articulaires de l'épaule gauche; pas de frisson.

Etat général mauvais, pâleur, dyspnée; herpès labial, trismus, douleurs cervicales, ganglions sous angulo-maxillaires à peine enflés, jugulaire non douloureuse. Température à 39°5.

Leucocytose et anémie, anéosinophilie.

Intervention. — Incision de la tonsille droite : pus fluide, nauséabond ; complication : broncho-pneumonie, puis amélioration progressive et après un intervalle apyrétique de quatre semaines, *tonsillectomie* et guérison.

OBSERVATION 11

(Obs. 4 de Voss)

T. L., 21 ans. Femme.

Depuis six jours douleurs cervicales, dysphagie, courbature, température à 40°.

Les jours suivants trois ou quatre grands frissons.

A l'entrée à la clinique : pâleur sans cyanose, légère dyspnée. Les deux tonsilles sont rouges, grosses et crevassées (surtout à droite).

Ganglions sous-angulo-maxillaires volumineux.

Sur le bord antérieur du st. cl. mastoïdien droit, correspondant au trajet de la jugulaire, cordon dur de l'épaisseur d'un doigt.

Pouls petit et rapide (130).

Intervention. — Après ouverture de la gaine des vaisseaux, on extirpe une file irrégulière de ganglions tuméfiés, le long de la veine jugulaire. Celle-ci est, comme ses branches affluentes, libre de toute thrombose. Température persistante.

Réintervention le deuxième jour après : on découvre une grosse veine thrombosée, perforée en plusieurs en-

droits et contenant des masses purulentes. Cette veine est parallèle à la veine jugulaire et va de la faciale postérieure au confluent veineux. Toutes ses collatérales sont également thrombosées. Ligature en dehors des thromboses et résections incluses.

Evacuation d'un gros abcès sous-maxillaire; on ne peut atteindre la partie la plus inférieure du thrombus.

Amygdalectomie droite. Bonne évolution malgré plusieurs abcès du poumon droit.

Amygdalectomie gauche par la suite et guérison.

OBSERVATION 12

(Obs. 5 de Voss)

F. B., 33 ans. Femme.

Tombée malade il y a six jours en soignant son enfant scarlatineux.

A l'entrée état grave, tonsilles crevassées, mais pas de tumeur ganglionnaire appréciable. Température à 40°. Pas de grand frisson.

Bruit de souffle systolique au foyer mitral.

Cyanose, dyspnée, diarrhée profuse. Abstention opératoire. Mort.

Autopsie. — Pyémie, thrombose adhérente d'une petite veine de la tonsille gauche, affluente de la veine jugulaire.

Empyème pleural gauche et lésions d'endocardite de la valvule mitrale.

OBSERVATION 13

(Obs. 6 de Voss)

H. B., 19 ans. Femme.

Douleurs cervicales répétées avec température. Se présente comme une diphtérie.

Examen. — Tonsilles modérément enflées, recouvertes d'un enduit sale. Ganglions modérés également. La pression de la tonsille droite amène 2 cm³ de pus.

Intervention. — Jugulaire droite libre, ligature néanmoins. Veines faciales libres également comme les autres branches. Tonsillectomie droite. Température persistante. Pleurésie bilatérale, abcès de l'aisselle gauche (incision), abcès sous-claviculaire du poumon droit; puis abcès péri-tonsillaire gauche. Finalement guérison.

OBSERVATION 14

(Obs. 7 de Voss)

R. P., 24 ans. Homme.

Angine il y a quatorze jours, guérie depuis huit jours, mais laissant subsister un peu de fièvre. Entre pour une tumeur cervicale gauche et des grands frissons.

Intervention. — Gros ganglions mous sur la gaine des vaisseaux. Extirpation. Veine jugulaire perforée, oblitérée par des caillots thrombosés : ligature et résection.

Amygdalectomie quatre semaines après. Guérison.

OBSERVATION 15

(Obs. 8 de Voss)

H. M., 25 ans. Femme.

Angine datant de cinq jours et un grand frisson.

Examen. — Malade prostrée, somnolente. Langue cuite. Tonsilles crevassées. Trimus léger, gros ganglions des deux côtés. Lymphopénie.

Intervention. — Libération de la jugulaire interne des ganglions tuméfiés. Comme elle paraît saine on la lie sans la réséquer au plus près de la faciale commune.

Le lendemain nouveau frisson, on la résèque.

Pas de changement. L'état reste aussi grave; un empyème pleural apparaît à droite d'abord, puis se bilatéralise. Mort.

Autopsie. — Thrombose septique adhérente de la jugulaire liée, multiples abcès des deux poumons, hémorragies septiques dans le péritoine.

OBSERVATION 16

(Obs. 9 de Voss)

K. J., 58 ans. Femme.

Depuis 24 heures, tumeur cervicale gauche douloureuse avec température à 39° et grand frisson.

Examen. — De l'angle maxillaire gauche jusqu'à la clavicule, le long du bord antérieur du sterno, tumeur dure douloureuse, sans fluctuation. Pouls arythmique, myocardite.

Intervention. — Sous anesthésie locale, extirpation d'un paquet ganglionnaire complètement soudé à la gaine des vaisseaux. Ligature et résection de la veine jugulaire, qui contient un thrombus récent adhérent à la paroi. La paroi de la carotide est également infiltrée.

Trois jours après l'opération, douleurs et tuméfactions du genou droit, puis du pied droit et du genou gauche. Au cinquième jour la jambe droite est froide, sans pouls pédieux.

Rachianesthésie. — Amputation de la cuisse droite en son milieu. Mort 5 heures après.

Autopsie. — Thrombose de l'artère poplitée au haut du creux poplité. Septicémie avec empyème du genou gauche.

OBSERVATION 17

(Obs. 10 de Voss)

V. L., 5 ans. Sexe féminin.

Angine il y a douze jours. Chute de la température, puis remontée à 39° et plateau.

Examen. — Grosses tonsilles crevassées; par pression sur la gauche sourd du pus. Forte tuméfaction des ganglions cervicaux des deux côtés. Pouls faible à 130. Abondantes selles claires.

Formule sanguine : leucocytes (39.800). Déviation à gauche 17 %.

Anéosinophilie. Gros disque d'albumine dans les urines.

Intervention. — Extirpation des ganglions cervicaux tuméfiés et mous, et double amygdalectomie sous anesthésie locale.

Guérison rapide.

OBSERVATION 18

(Obs. 11 de Voss)

K. H., 21 ans. Femme.

Huit jours auparavant, dysphagie fébrile : incision d'un abcès rétro-pharyngé. Depuis, signes généraux de septicémie.

Examen. — Syndrome grave : vomissements, crises sudorales, grands frissons. Tonsilles moyennement grosses, incision refermée, muqueuse environnante rouge, sans œdème; ganglions à peine sensibles.

Pas d'intervention; on fait sourdre un peu de pus par écartement des bords de la plaie de la gorge.

Sort, puis revient avec de fortes douleurs dans l'hypocondre droit.

Présente à la suite plusieurs abcès des deux poumons. Résection costale pour un empyème pleural putride. Rien à la gorge. Mort.

Autopsie. — Abcès rétro-pharyngien droit, thrombose septique d'un affluent de la jugulaire droite, multiples abcès du poumon et empyème pleural droit. Thrombose septique de la veine iliaque droite. Abcès du Douglas.

OBSERVATION 19

(Obs. 12 de Voss)

R. E., 19 ans. Femme.

Malade présentant depuis dix jours une tumeur cervicale droite et des céphalées. Interrompt son travail, puis le reprend. Mais si les douleurs cessent, la tumeur grossit. Apparaissent de la fièvre et de la dysphagie.

Examen. — Trismus, dysphonie, dysphagie extrême. Température à 39°2. Pouls à 120.

Tonsille droite saillante dans la gorge. Tumeur sous-angulo-maxillaire droite de consistance dure.

Intervention sous anesthésie locale. On libère avec peine des ganglions auxquels elle est collée, elle apparaît gris sale et épaissie.

On l'isole par une ligature, une ponction en ramène du sang fluide.

Double ligature de la faciale qui est thrombosée.

Par la suite, pour remédier à la dyspnée, *amygdaléctomie* droite et le jour suivant *trachéotomie*.

Amélioration progressive, évacuation quotidienne du pus d'un abcès de l'espace parapharyngien.

Au bout de sept jours on enlève la canule, et au bout de huit semaines *tonsillectomie* gauche. Guérison.

OBSERVATION 20

(Obs. 13 de Voss)

B. M., 21 ans. Femme.

Angine datant de dix jours. Somnolence, dyspnée, trismus.

Tonsilles hyperplasiques, crevassées. Paquets ganglionnaires tuméfiés le long du sterno. Plancher de la bouche tuméfié.

Intervention sous anesthésie générale. Extirpation des ganglions et ouverture d'un abcès putride venant de l'espace parapharyngien.

La veine jugulaire, d'un vert sale, est liée et excisée. Même chose pour la veine faciale thrombosée jusqu'à son embouchure.

Tonsillectomie du même côté.

Par la suite fistule buccale et mise en place d'une sonde alimentaire nasale qu'on laisse quatorze jours.

Puis tonsillectomie gauche et guérison.

OBSERVATION 21

(Obs. 14 de Voss)

M. K., 50 ans. Femme.

Dysphagie durant depuis douze jours. Apparition d'une tumeur cervicale droite, imminence d'œdème de la glotte.

Tonsille droite projetée sur la ligne médiane, luette déplacée à gauche. Tumeur œdémateuse dure dans la région du repli aryépiglottique droit. Tuméfaction cervicale droite sans fluctuation.

Intervention sous anesthésie locale. On trouve un énorme abcès putride, qu'on peut suivre dans l'espace

rétropharyngien. Par arrachage d'une pince de la ligature de la faciale commune, violente hémorragie.

Ligature de la jugulaire interne et transfusion sanguine post-opératoire.

Dans l'évolution ultérieure, gros abcès métastatique du siège et des cuisses; érysipèle chirurgical du siège, polyarthrite de longue durée.

Finalement *double tonsillectomie* et guérison.

OBSERVATION 22

(Obs. 15 de Voss)

Sch. G., 21 ans. Femme.

A souffert d'une angine il y a un mois. Depuis deux jours inflammation cervicale gauche avec température.

Examen. — Tonsilles tuméfiées, crevassées. A gauche le pilier postérieur est fortement repoussé par une tumeur qui l'envahit.

Intervention. — Incision de l'abcès rétro-pharyngien. Abondante évacuation de pus.

La température reste à 39°. L'adénite augmente.

Sous anesthésie locale : dissociation du conglomérat ganglionnaire, ouverture d'un abcès juste au-dessus de la clavicule. Les vaisseaux paraissant sains, on ne fait pas de ligature.

Une grave hématurie retarda la convalescence. Quatre semaines après l'opération, une récurrence d'angine avec abcès péri-tonsillaire nécessita une nouvelle incision, et causa une poussée de néphrite.

Après un intervalle apyrétique, *tonsillectomie* et guérison.

OBSERVATION 23

(Obs. 16 de Voss)

B. J., 64 ans. Femme.

Amygdalite depuis cinq jours, puis érysipèle de la face.

Examen. — Etat général grave, consistance pâteuse de la région parotidienne gauche qui est tuméfiée. Langue cuite avec enduit jaune brun.

Tonsilles des deux côtés, rouge sombre et contenant des bouchons purulents. Tuméfaction modérée des ganglions sous-maxillaires.

Double broncho-pneumonie, pouls petit, dicrote.

Pas d'opération. Mort.

Autopsie. — Septicémie, amygdalite purulente, œdème de la parotide gauche, pleurésie droite séro-purulente, foyers broncho-pneumoniques dans les deux lobes inférieurs, péricardite purulente.

Petite rate septicémique.

OBSERVATION 24

(Obs. de Voss)

K. J., 8 ans. Sexe féminin.

Enfant malade de la scarlatine depuis 14 jours. Chute de la température et disparition de l'exanthème par le sérum de convalescent. Huit jours plus tard légère maladie sérique; ces derniers jours, reprise de la température avec angine et lymphadénite bilatérale.

A l'entrée, se plaint de dysphagie et tient la tête tournée à gauche et fléchie. Gros paquet ganglionnaire cervical gauche, tonsille gauche grossie, température à 39°5 sans frisson.

Intervention. — Narcose à l'Ombredanne : sur la gaine des vaisseaux gros paquet de ganglions tuméfiés et ramollis; après dissection on tombe sous l'angle inférieur de la mâchoire sur un segment étranglé de la veine jugulaire de 1/2 cm. de long. Double ligature et résection. La lumière des vaisseaux est maintenue béante, mais sans contenu pathologique. Enfin entre carotide et colonne, on ouvre un gros abcès.

Par la suite, comme la température persiste, *amygdalectomie* gauche. Beaucoup plus tard *amygdalectomie droite* et guérison.

OBSERVATION 25

(Obs. 18 de Voss)

Ph. V., 17 ans. Femme.

Présente depuis dix jours de la dysphagie, une température de septicémie et des douleurs articulaires. A eu plusieurs grands frissons.

Examen. — Impression très grave, visage livide, lèvres cyanosées.

Légère obnubilation.

Haleine fétide; les deux tonsilles sont recouvertes d'un enduit gris vert nauséabond. En appuyant sur elles, on fait sortir de nombreux bouchons purulents brunâtres. Pas de tumeur cervicale.

Aux foyers mitral et pulmonaire souffle systolique. T. A. 85-45. P. 130. Opération proposée sans conviction.

Intervention. — Sous anesthésie locale. L'énucléation de la tonsille droite (diathermie) libère un flot de pus nauséabond.

Amputation du pilier antérieur : on pénètre dans une vaste poche développée dans l'espace para-pharyngien.

Par la suite pleurésie putride et mort; nécropsie refusée.

OBSERVATION 26
(Obs. 19 de Voss)

K., 55 ans. Homme.

Cinq semaines auparavant, étant en voyage, a présenté une forte angine.

Présente de nouveau une température au-dessus de 40°; on a fait plusieurs injections intra-veineuses de try-paflavine.

Examen. — Très mauvais état général, arythmie. Rien aux tonsilles.

Au-dessous de la clavicule droite infiltrat ganglionnaire étendu.

Comme on n'intervient pas immédiatement, on voit apparaître successivement une arthrite du pied droit, un épanchement dans l'articulation du genou gauche, puis alors que l'état s'améliorait, un gros conglomérat ganglionnaire au-dessus de la clavicule droite avec fluctuation et envahissement de la peau.

Intervention. — Anesthésie à l'éther. Incision sur le bord antérieur du sterno. Par passage à travers le fascia cervical, évacuation d'un gros abcès qui s'étend jusqu'au médiastin. On lie la veine faciale commune, bien qu'elle ne paraisse pas modifiée. La veine jugulaire aplatie d'une manière surprenante, décolorée et presque soudée à la gaine des vaisseaux est dégagée, et réséquée entre deux ligatures. Le segment isolé contient un thrombus obturateur.

On extirpe encore un paquet ganglionnaire et on s'apprête à fermer quand on s'aperçoit que le bout inférieur de la jugulaire gisant dans la plaie est gonflé, juste sous la ligature; on l'incise et on extrait un nouveau thrombus dont l'extrémité inférieure ne peut être atteinte. Drainage et aspiration continue de la plaie.

Guérison complète en huit semaines.

La jambe gauche, qui avait été mise en plâtre, guérit également avec une ankylose qui disparaît par la suite.

OBSERVATION 27

(Obs. 20 de Voss)

Oe. K., 30 ans. Femme.

Dysphagie datant de quatre jours, douleurs cervicales, frissons fréquents mais sans caractère spécial. Haute température.

Examen. — Tonsilles tuméfiées, à droite, pilier antérieur œdématié avec plaie d'une incision faite sans résultat. Ganglion amygdalien droit douloureux, gros comme un œuf de pigeon. Le long de la jugulaire droite, cordon dur, très accusé et douloureux.

Intervention. — Sous anesthésie locale, incision de l'angle de la mâchoire à la clavicule. Ligature de la faciale commune qui est thrombosée. Résection entre deux ligatures de toute la portion de la jugulaire découverte par l'incision : en l'ouvrant on trouve un thrombus.

Autre veine thrombosée vers la ligne médiane : excision.

Pas d'amélioration franche, suppuration abondante de la plaie (pus fluide avec des bulles de gaz). Une suppuration du pilier antérieur gauche amène à pratiquer l'*amygdalectomie* de ce côté.

Amélioration passagère, mais apparition d'un ictère progressif.

Cyanose, gros foie, grosse rate. Pleurésie à liquide sanglant.

Par suite de l'essaimage du pus de l'angle de la plaie, ouverture dans l'espace para-pharyngien d'un abcès de la base du crâne, suppuration profuse du pharynx. Dyspnée et mort.

Autopsie. — Thrombose de la veine vertébrale, de la faciale antérieure et des deux sinus caverneux. Ménin-gite purulente basale.

Plusieurs abcès du poumon, épanchement pleural droit sanglant.

OBSERVATION 28

(Obs. 21 de Voss)

G. J. Femme.

Il y a douze jours, angine aiguë avec abcès périton-sillaire droit.

Incision de l'amygdale droite; plusieurs grands fris-sons.

Examen. — Impression grave, aspect cyanosé. Tonsille droite extraordinairement grosse, suppurant; gros gan-glions cervicaux durs et douloureux.

Intervention immédiate sous anesthésie à l'Ombredan-ne, extirpation d'un groupe de ganglions ramollis dont le dernier adhère à la jugulaire. Celle-ci est réséquée. Sa partie supérieure est remplie par un thrombus. Le bout supérieur qu'on laisse en place est ouvert jusqu'au bulbe, sans qu'aucune hémorragie se produise.

L'amygdalectomie droite vide un abcès extra-capsu-laire.

Quelques jours après, température à 40°. *Ouverture du sinus sigmoïde* et du sinus latéral dont rien ne s'écou-le. Toute la lumière est bouchée par un thrombus déco-loré que l'on retire : le pus sort alors par saccades du bulbe. Aspiration, tamponnement, excision de la paroi la-térale jusqu'à ce que le sang jaillisse.

A partir de là, l'état s'améliore et la malade finit par guérir.

OBSERVATION 29

(Obs. 22 de Voss)

D. A., 7 ans. Sexe féminin.

A eu il y a quatorze jours une angine et depuis cinq jours présente une tumeur ganglionnaire cervicale gauche. Pas de grand frisson.

Examen. — Aspect livide. Tonsilles rouges et tuméfiées. Paquet ganglionnaire gros comme un poing d'enfant. Température à 39°2. P. à 130. Tête inclinée et tournée à gauche.

Intervention. — Anesthésie locale d'abord, générale ensuite. Ligatures et résections des veines jugulaires interne et faciale commune.

La jugulaire était grisâtre et comprimée par les ganglions, mais ne contenait pas de thrombose. On vide derrière la gaine des vaisseaux un énorme abcès putride, dont les parois s'étendent jusqu'à la colonne.

Amygdalectomie gauche.

Deux jours après *amygdalectomie droite*. Guérison.

OBSERVATION 30

(Obs. 23 de Voss)

M. R., 22 ans. Homme.

Angine fébrile datant de trois jours. Tumeur cervicale, torpeur, crises sudorales, vomissements.

Examen. — Conglomérat ganglionnaire sous angulo-maxillaire gauche. Tonsilles rouges et enflées, montrant de multiples bouchons lacunaires.

Intervention. — Anesthésie à l'Ombredanne. Extirpation du gros paquet ganglionnaire, soudé à la jugulaire interne, les veines sont d'aspect normal.

Enucléation de la tonsille gauche. Par aspiration, évacuation d'un abcès périllonsillaire droit. *Amygdalectomie droite*, quelques semaines après.

OBSERVATION 31

(Obs. 24 de Voss)

Sch. O., 42 ans. Femme.

Amygdalite à répétition. A la suite de l'extraction d'une dent de sagesse, céphalée, douleurs cervicales, apparition d'une angine lacunaire fébrile. Plusieurs poussées de température et grands frissons. Pas de tumeur cervicale. Tonsilles crevassées.

L'état général s'améliore brusquement et fait repousser l'intervention qui avait été décidée.

Guérison progressive malgré une crise hépatique. *Tonsillectomie*.

OBSERVATION 32

(Obs. 25 de Voss)

A. A., 32 ans. Femme.

En juillet 1927, angine folliculaire. Depuis son enfance, écoulement d'oreille gauche, apparu au moment où on la traitait pour une kératite parenchymateuse.

Il y a cinq jours a été prise d'un grand frisson.

Examen. — Tonsilles petites, crevassées. Tumeurs ganglionnaires cervicales, bilatérales. Manque complet d'épidermisation du tympan.

Formule sanguine. — Leucopénie : 4.230 et anémie.

Intervention. — Extirpation des ganglions droits, puis gauches, sous anesthésie locale, d'abord devant, ensuite

derrière le sterno-cl.-mastoïdien. Les jugulaires apparaissent saines des deux côtés. Double amygdalectomie.

Histologiquement on est surpris de trouver dans les deux amygdales des lésions tuberculeuses typiques; on croit pouvoir poser le diagnostic de surinfection tonsillo-gène.

Par la suite œdème de la face et apparition d'énormes tumeurs ganglionnaires autour des plaies cervicales.

Décès quelque temps après d'infection tuberculeuse généralisée.

OBSERVATION 33

Observation de Pierre J. R., de Troyes, datant de 1925, rapportée par WORMS et LE MÉE au Congrès d'O. R. L. de 1930, p. 344.

Aug..., 19 ans.

Géné depuis quelques mois par une amygdalite cryptique qui cause des paresthésies pharyngées très pénibles.

Amygdalectomie totale au serre-nœud.

Au sixième jour, à 11 heures du matin, grand frisson et température à 40°.

Le lendemain, aggravation de l'état général.

Intervention. — Abscess intra-jugulaire. Ligature basse de la veine.

Disparition des signes de septicémie.

Les jours suivants s'installe une fièvre hectique et une fonte caséuse des deux poumons qui emporte le malade en dix semaines.

(Le malade n'avait aucun antécédent personnel de tuberculose, mais vivait dans sa famille avec un beau-frère qui était un tuberculeux fibreux).

OBSERVATION 34

TAPTAS (*Constantinople*). *Presse Médicale* 1932.

Mlle S., 22 ans.

Angine depuis trois jours. A droite guérison, à gauche adénite. Chute de la température.

Poussée de température deux jours après, et quatre jours après grand frisson et température à 40°9.

On fait le diagnostic de thrombophlébite de la veine jugulaire : la malade, dont l'état général est bon, refuse l'intervention pendant 24 heures, puis s'y résout finalement.

Intervention. — Incision de la jugulaire gauche sur toute sa longueur, elle est vide de tout sang, mais contient quelques gouttes de pus.

Autopsie. — Deux jours après, le sinus latéral est mis à nu; il est thrombosé et plein de pus. La gaine des gros vaisseaux est altérée.

OBSERVATION 35

TAPTAS (*Constantinople*). *Presse Médicale* 1932.

Ahmet, 25 ans.

28 septembre : angine simple, guérit.

3 octobre : température et phlegmon péritonsillaire avec adénite. La température persiste les jours suivants, alors que les amygdales sont tout à fait normales. Mais l'hémoculture montre du streptocoque dans le sang.

Intervention. — Le 8 octobre, sous anesthésie locale puis générale : petit ganglion, présentant des signes de suppuration, collé sur la paroi veineuse de la jugulaire. La veine est macérée, couleur jaune vert, la paroi est

altérée, mais la lumière est libre : il ne s'agissait que d'une phlébite pariétale, qui avait commencé au contact du ganglion et qui lançait des streptocoques dans la circulation. Résection de la veine et amygdalectomie du côté malade.

Guérison (après avoir fait un abcès de l'avant-bras gauche).

OBSERVATION 36

TAPTAS (*Constantinople*). *Presse Médicale* 1932.

Jeune homme de 28 ans.

Abcès de l'amygdale gauche accompagné de température élevée et d'un phlegmon du genou gauche avec lymphangite suppurée.

Amygdalectomie et incision des collections suppurées.

La région amygdalienne guérit, l'engorgement cervical disparaît.

Mort par intoxication profonde.

OBSERVATION 37

TAPTAS (*Constantinople*). *Presse Médicale* 1932.

C..., 25 ans.

Opéré en 1924 de phlegmon cervical (survenu à la suite de calculs biliaires). L'abcès finit par guérir, mais la température continue du type hectique. A l'examen l'amygdale du même côté présente des signes d'inflammation : *amygdalectomie* (amygdale infiltrée et fongueuse). Guérison.

OBSERVATION 38

TAPTAS. *Annales d'Oto-Laryngologie* 1934.

M. L. B., 35 ans.

Angine double; abcès à gauche, ouvert spontanément : la température reste à 40° avec état typhique. Malgré un examen négatif des amygdales et du cou, on décide d'intervenir au dixième jour de la maladie.

Intervention. — On ne trouve ni foyer de suppuration, ni phlébite, d'un côté ou de l'autre.

Le surlendemain, matité sous l'omoplate gauche : une ponction ramène du pus fétide. *Costopleurotomie* (Dg : embolie pulmonaire infectante).

Mort quelques jours après. Pas d'autopsie.

OBSERVATION 39

TAPTAS. *Annales d'Oto-Laryngologie* 1934.

F. B., 26 ans.

Œdème du larynx, à la suite d'une angine avec température à 40°.

Mise à découvert de la région parapharyngée par voie cervicale, drainage. Guérison.

OBSERVATION 40

TAPTAS. *Annales d'Oto-Laryngologie* 1934.

T. S., 50 ans.

Angine à streptocoque sans formation d'abcès, qui guérit en une semaine, mais laisse de la température et une

tuméfaction douloureuse au niveau de la région des gros vaisseaux près du sternum.

Intervention. — Ganglions périvasculaires tuméfiés, un ganglion du groupe sus-claviculaire antérieur, de la grosseur d'un haricot, rempli de pus est accolé à la veine jugulaire. La paroi de la veine est altérée, au point de la rendre méconnaissable; mais la lumière est encore libre. Résection de tous les ganglions malades; tamponnement au Dakin sans toucher à la veine.

Guérison.

OBSERVATION 41

TAPTAS. *Annales d'Oto-Laryngologie* 1934.

I. B., 55 ans.

Sujet ayant de fréquents abcès tonsillaires, pris le 22 juin 1933 d'une angine double suivie d'abcès à droite. Incision. La température continue.

Le 1^{er} juillet 1933, inflammation légère de l'amygdale avec sensibilité douloureuse du cou.

Intervention. — La région des gros vaisseaux paraît presque normale, par contre présence de petits ganglions entourant le tronc de la veine jugulaire sur tout son parcours. Résection complète de la chaîne ganglionnaire altérée.

Au niveau du tronc glosso-thyro-facial, qui était recouvert d'un gros ganglion des dimensions d'une amande, la veine est jaune et vascularisée; la lumière est cependant libre.

Tamponnement au Dakin sans toucher à la veine.

Guérison.

(Culture des ganglions : streptocoque hémolytique, staphylocoque auréus, bacille Gram positif. L'hémoculture avait été négative).

OBSERVATION 42

HYBASEK (Brno). *Observation publiée dans la revue d'O. R. L. de 1934, p. 1.182.*

Malade de 37 ans.

Souffrant d'amygdalites à répétition. Trois semaines après la dernière amygdalite, *amygdalectomie*. Au bout de 4 jours élévation thermique et dans les jours suivants adéno-phlegmon parapharyngé du côté droit. Par plusieurs incisions, on a évacué une grande quantité de pus et de tissu nécrotique.

Malgré ces interventions une septicémie évolua : 1° frisson le neuvième jour après l'amygdalectomie. Hémoculture positive.

Nouvelle intervention. — Ligature de la jugulaire et de la faciale commune.

A partir de ce moment, tous les signes de septicémie ont disparu.

La malade a quitté la clinique au bout de six semaines complètement guérie.

OBSERVATION 43

KLOTZ. *Observation publiée dans les Annales d'O. R. L., 1934, p. 1090.*

Mme Z..., 30 ans.

A eu un abcès de l'amygdale gauche en 1932.

Souffre de la gorge depuis dix jours. On diagnostique un abcès amygdalien gauche, qui guérit sans opération, au moins apparemment, jusqu'au jour où prend un grand frisson et une poussée de température à 40°.

Examen. — Pas d'adénopathie ni de trismus. Amyg-

dale gauche un peu saillante. Rougeur du pilier antérieur. Le frisson s'étant renouvelé et la température atteignant 41°6, la malade délirant, on décide d'intervenir.

Le lendemain des signes pulmonaires avec crachats hémoptoïques font reculer l'intervention de 24 heures. Nouveau grand frisson.

Le surlendemain, température à 38°5. *Amygdalectomie* gauche, facile, sans hémorragie (sous anesthésie locale par infiltration).

L'examen de la pièce montre un petit abcès enkysté de la capsule amygdalienne. Petite congestion pulmonaire gauche. Guérison en une semaine.

OBSERVATION 44

Journal de Médecine de Lyon. 20 juillet 1938.

Professeur REBATTU et Docteur BERTOIN

S. P..., âgé de 27 ans.

Sujet polonais, est envoyé le 3 octobre 1937 dans le service d'oto-rhino-laryngologie de l'Hôpital de l'Antiquaille, venant de l'infirmierie de porte de l'Hôtel-Dieu, où il avait été hospitalisé deux jours avant pour un phlegmon périamygdalien droit qui avait été incisé.

Rien à signaler dans ses antécédents.

Le malade présente une dysphagie douloureuse très pénible. La température est de 39°.

Pas de ganglion cervical.

L'examen de la cavité bucco-pharyngée montre que l'amygdale droite fait saillie ; elle est refoulée en avant et présente l'aspect typique du phlegmon périamygdalien.

Une incision avec débridement, sur une hauteur de 3 cm. environ, donne issue à une faible quantité de pus d'odeur désagréable.

Le lendemain, la température remonte à 39°. La douleur est plus vive et l'on procède à un nouveau débridement à la pince qui ne donne pas issue à du pus.

Le surlendemain, l'état général paraît plus touché ; le faciès est plombé, la dysphagie extrême.

Un *débridement* étendu au bistouri donne issue à quelques gouttes de pus mal lié et le soir la température monte à 40°.

Le 6 octobre, le malade a déliré pendant la nuit ; il présente un faciès plombé, une langue sèche.

La palpation de la région cervicale ne met en évidence aucun ganglion ; elle permet de sentir la jugulaire interne sous forme d'un cordon induré que l'on suit en bas jusqu'au niveau du creux sus-claviculaire et qui disparaît en haut dans la région sous-angulo-maxillaire qui est empâtée et douloureuse sans qu'on sente aucun ganglion.

Une hémoculture est négative.

Intervention le 7 octobre. L'incision le long du bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien permet de découvrir le paquet vasculo-nerveux. La jugulaire est thrombosée sur une grande longueur. On la lie le plus bas possible.

La septicémie s'aggrave néanmoins, malgré cette ligature et malgré le traitement général anti-infectieux : sérum de Vincent, rubiazol *per os* et injections intra-veineuses d'uroformine.

Le malade succombe le 11 octobre.

Autopsie. — On constate une coulée inflammatoire se propageant le long du paquet vasculo-nerveux du cou depuis le foyer périamygdalien jusqu'au confluent de la veine jugulaire interne avec la veine cave supérieure.

Le golfe de la jugulaire et le sinus latéral sont indemnes.

Pas d'abcès du poumon, mais présence d'un épanchement purulent dans les deux plèvres.

OBSERVATION 45

Journal de Médecine de Lyon. 20 juillet 1938.

Professeur REBATTU et Docteur BERTOIN

B... Marcel, ouvrier carrossier.

A présenté dans la nuit du 13 au 14 septembre 1937 un violent mal de gorge ; le 14 au matin, le médecin traitant a ouvert deux abcès amygdaliens à gauche. La température atteignait 40°4.

Puis la température prit le type à grandes oscillations avec frissons violents et parfois tendance syncopale.

Traitement : diénol, lantol, rubiazol.

Le malade est vu dans la soirée du 17 septembre ; la respiration est superficielle et rapide. On a l'impression d'une dyspnée toxique ; ni tirage, ni cornage ; dysphagie assez pénible. Le pouls est bien frappé à 100.

A la palpation de la gouttière carotidienne gauche, on sent, en arrière de l'angle de la mâchoire, un cordon induré assez douloureux et, à côté de lui, un ganglion mobile et indolore.

A l'examen du pharynx on voit l'amygdale gauche un peu volumineuse et rouge avec les traces de l'intervention.

On discute l'amygdalectomie et la ligature de la jugulaire interne ; mais comme l'état général est, paraît-il, meilleur que la veille et qu'il n'y a eu qu'un seul frisson dans la journée on décide d'attendre.

18 septembre : la nuit a été bonne, pas de frisson. Température 36°8-38°5. L'état général paraît meilleur.

20 septembre : la journée de la veille a été marquée le soir par des frissons assez violents avec température à 40°. On constate une altération nette du facies qui est celui d'un infecté. La région carotidienne gauche est un peu tuméfiée et très douloureuse à la palpation dans toute sa longueur.

Intervention. — Le même jour, anesthésie au Schleich sans incident. Incision sur le bord antérieur du sterno-cléido-mastoidien dans ses deux tiers supérieurs; après réclinaison du muscle et section de l'aponévrose épaissie, on arrive sur la gaine des vaisseaux ; on enlève quelques ganglions inflammatoires non suppurés accolés à la jugulaire interne qui est transformée en un cordon plein qu'on identifie surtout par le fait que les veines s'y rendent ; celles qui atteignent sa partie antérieure sont thrombosées ; une branche importante (veine faciale du tronc veineux thyro-linguo-facial) se fissure et il en sort une quantité de pus lie-de-vin d'odeur fétide. On dilate le tissu cellulaire de la région, on place une mèche iodoformée à la partie inférieure de la plaie pour protéger le médiastin et on panse en laissant la plaie largement ouverte, une compresse imbibée de sérum anti-gangréneux plongeant jusqu'au contact du pharynx.

Suites opératoires. — La température est devenue élevée, entre 39° et 40° ; pas de frisson. Le malade est agité et délire un peu ; il se plaint surtout de douleurs dans les côtes, en ceinture, qui le font hurler ; le pouls est régulier à 120 ; la déglutition est gênée, mais non douloureuse.

22 septembre : Pansement ; la plaie qui répand une odeur nauséabonde est laissée largement ouverte ; la dysphagie disparaît.

Abcès de fixation. Septicémie. Carbone intra-veineux (une demi-heure après l'injection la température atteint 40°7).

23 septembre : température, 39°5. Le malade est plus calme et souffre moins, mais le pouls devient faible et se précipite (150), malgré les toni-cardiaques.

Décès le 24 septembre. Pas d'autopsie.

DISCUSSION GENERALE

Voici donc 45 observations de septicémies d'origine amygdalienne, dont deux septicémies après tonsillectomies et 43 « post-angineuses » bien que ce terme soit renié par Voss, qui préférerait l'expression « métangineuses ».

Nous allons examiner rapidement quelles sont les conditions générales d'apparition de ces septicémies.

Elles n'apparaissent pas également dans les deux sexes, si l'on en croit la statistique de Voss, qui donne les proportions suivantes :

Hommes : 21 %.

Femmes : 79 %.

Ici, sur 45 cas, nous avons 18 hommes et 27 femmes, ce qui fait :

40 et 60 %.

Par contre, Uffenorde aurait trouvé beaucoup plus d'hommes que de femmes. Il est donc plus sage de ne rien conclure à ce sujet.

La question de l'âge offre plus d'intérêt. Ici nous connaissons l'âge de 43 malades sur 45.

26 malades ont entre 16 et 30 ans ou

32 entre 16 et 38 ans,

ce qui s'accorde avec les constatations des auteurs allemands, remarquant une prédominance de l'af-

fection entre 5 et 25 ans (3 des cas cités ici ont 5, 7 et 8 ans; ce sont d'ailleurs 3 cas de Voss).

SYMPTÔMES ET ÉVOLUTION

Les symptômes et l'évolution de ces septicémies peuvent être des plus variés, parfois même l'angine primitive peut passer inaperçue et nous avons vu que dans un cas, on avait porté le diagnostic de typhoïde.

Il y a des septicémies qui tuent en 48 heures (celles qui survenant au cours d'une angine aiguë ou bien postopératoires ne donnent aucun signe de localisation). Il y en a d'autres qui par leur durée sont presque ces affections chroniques décrites sous le nom de « focal infection ».

Worms et Le Mée recherchant quel était le signe le plus fréquent de diffusion d'une infection amygdalienne, signalent en premier lieu **le ganglion amygdalien**, sous-angulo-maxillaire. C'est certainement un signe très constant, pas tout à fait cependant et ce n'est pas le signe le plus intéressant; ce n'est pas un signe de septicémie et sa valeur quant au diagnostic opératoire est très moyenne. On trouve une adénite depuis le ganglion gros comme une noix, jusqu'à la volumineuse adénopathie, dans 32 de nos observations. Lorsque l'adénite manque, alors que le malade a présenté des frissons, il s'agit le plus souvent d'une septicémie à anaérobies et le pronostic est assez som-

bre (sauf toutefois dans le cas 43, où l'amygdalectomie arrange tout).

Le frisson, lui, manque plus souvent; quand il existe il est le signe de début de la septicémie et c'est tout de suite après un frisson que l'on aurait intérêt à faire l'hémoculture pour espérer un résultat positif. Il s'agit là bien entendu, non de frissonnements, mais du grand frisson solennel que les Allemands appellent « frisson à glace ». Il s'accompagne presque toujours dans les heures qui suivent d'une montée de température en clocher. Dans nos observations on le trouve 18 fois. Voss le considère comme un signe d'aggravation du pronostic; la mortalité serait plus forte quand il y aurait eu frisson. Il ne semble pas que cela soit bien net.

Il arrive parfois que frisson et adénopathie manquent à la fois. C'est ce qui se produit dans la première observation du Prof. Rebattu (obs. 44, où nous voyons se développer une septicémie à la suite d'un phlegmon péri-amygdalien incisé. Là le gros signe fonctionnel était la dysphagie qu'on trouve souvent aussi comme signe de complication d'une angine banale.

Pour décrire un cas-type mettons à part les septicémies post-opératoires. L'observation la plus générale est celle d'un adolescent ou d'une jeune femme, qui a présenté une angine avec température élevée et état général touché. On soigne cette angine par les moyens habituels, tout a l'air de se calmer. Seule un peu de **dysphagie** persiste et, si l'on y fait attention, un peu de température que l'on s'explique mal. Presque

toujours une adénite cervicale du côté malade ou des deux côtés ne présente aucune tendance à régresser.

C'est au milieu de cette évolution, en somme rassurante pour l'entourage du malade, qu'éclate brusquement le grand drame : grand frisson solennel, unique ou répété et ascension thermique à 40°. Souvent d'ailleurs, la crise passée, l'état général se retrouve si peu affecté que le malade reprend confiance et attend pour admettre l'intervention une nouvelle crise, alors qu'il sera trop tard pour faire œuvre utile.

D'autres fois, au contraire, avant que l'angine ne se soit calmée, une reprise progressive des signes généraux et l'augmentation de la dysphagie marqueront le début d'un phlegmon périamygdalien. Des **douleurs cervicales** apparaissent de plus en plus vives, les adénopathies grossissent. Incisé à temps le phlegmon s'évacuera et dans l'immense majorité des cas le malade évoluera vers la guérison; dans les cas contraires, soit un grand frisson, soit une déchéance marquée de l'état général avec signes généraux graves feront penser que l'infection vient de passer du cadre local au cadre général.

Dans un cas comme dans l'autre, le malade prend un facies d'infecté et les signes de septicémie se multiplient. La gravité des signes généraux contraste souvent avec des signes locaux amygdaliens presque effacés : en examinant la gorge on trouve, soit les amygdales recouvertes d'un enduit gris terne, soit simplement l'incision d'un abcès amygdalien d'où

ne s'écoulent que quelques gouttes de sérosité louche.

L'interrogatoire oriente le diagnostic.

L'examen du cou montre une volumineuse adéno-pathie qui masque les vaisseaux, ou au contraire, on aura l'impression à la palpation d'un **cordon dur** fixé aux plans profonds et qui, en général représentera la jugulaire thrombosée, en général seulement, car le cordon induré peut être dû à l'œdème de la gaine des vaisseaux, sans qu'il y ait thrombose (Zange, Claus, Kiszling).

Le DIAGNOSTIC comprendra donc deux chapitres : la porte d'entrée et l'infection générale.

Dans tous les cas que nous avons cités, la porte d'entrée est l'amygdale palatine (ou sa loge dans les observations de septicémie post-opératoire). Mais la présentation, si l'on peut s'exprimer ainsi, est très variable : tantôt il s'agit d'une angine banale, tantôt d'un abcès péritonsillaire, immobilisant le voile du palais par l'œdème : signe d'Hayek, parfois même c'est un abcès à siège éloigné (abcès rétro-pharyngien et plus souvent para ou latéro-pharyngien) qui joue le rôle de foyer infectieux. Mais dans l'oro-pharynx, il n'y a pas que les amygdales palatines et Voss cite les auteurs Campbell, Marschik et Uffenorde comme ayant signalé des septicémies consécutives à des infections de l'amygdale pharyngée. Lui-même avoue d'ailleurs ne pas en avoir rencontré.

Quant à la deuxième partie du diagnostic, elle devra se baser surtout sur les signes généraux et ne

pas attendre un hypothétique frisson. La précocité de l'intervention fera le pronostic, bien qu'il y ait une remarque curieuse à faire à ce sujet à propos de l'examen du sang.

EVOLUTION. — Au moment où apparaissent des signes généraux discordants avec des signes locaux en régression, il faut intervenir sans tarder, sinon on verra survenir :

les **complications pulmonaires** (broncho-pneumonie, abcès du poumon) et plus souvent encore les épanchements pleuraux bilatéraux, parfois sanglants. Ou bien ce seront des **métastases cardiaques**, des localisations articulaires ou sur les grandes séreuses (pleurésies purulentes, péritonites purulentes, péricardites purulentes) sans compter les **thromboses septiques** d'une grosse artère, privant tout un membre de circulation et forçant à une amputation dont le malade ne peut faire les frais. On peut également, mais c'est plus rare, voir se produire une affection ascendante de l'endocrâne.

Le moment d'apparition de ces métastases est d'ailleurs extrêmement variable (du premier au quatorzième jour dans les observations de Voss.,

Parfois ces métastases n'apparaîtront pas :

— soit qu'il s'agisse d'une forme aiguë où le malade est tué rapidement par une septicémie pure sans localisation;

— soit qu'il s'agisse d'une forme plus lente où l'on ait tout le temps de diagnostiquer et d'opérer la

thrombophlébite qui représente encore toute l'affection;

— soit enfin qu'une amygdalectomie suffise à tout arrêter quand il n'y a pas de thrombophlébite.

En somme, s'il ne faut pas opérer toujours dès le premier frisson sans signe objectif, il faut être interventionniste néanmoins, se rappelant que, non opérés, les 9/10^e des malades meurent et que la guérison spontanée est tout à fait exceptionnelle (observation 31 où il y a eu plusieurs grands frissons).

Lorsqu'on ne trouvera ni frisson, ni signe pouvant faire penser à une septicémie, on pourra se rappeler cette phrase d'Hayek : « Il faut penser à une complication, si 3 jours après le début d'une angine, la fièvre n'est pas tombée et l'amélioration notable ».

C'est de même en se basant sur la température, qu'on pourra le mieux choisir le moment de l'intervention, intervention qui a donné 22 guérisons dans les 34 cas que nous citons ici et où elle fût pratiquée.

BACTERIOLOGIE

La question des septicémies métangineuses a beaucoup évolué au point de vue bactériologique au cours de ces dix dernières années. Le Professeur Rebattu écrit avec le Docteur Bertoin à ce sujet :

« Les travaux de ces dernières années ont montré que ces septicémies d'origine amygdalienne peuvent être dues à des germes aérobie ou à des germes anaérobies.

Les formes à germes aérobies relèvent surtout du streptocoque, plus rarement du staphylocoque, du pneumocoque, du bacille pyocyanique, du bacille de Pfeiffer. Les Américains incriminent en général le streptocoque viridans.

Dans un cas relaté par Fallas, la guérison fut obtenue avec le sérum de Vincent : il s'agissait d'un streptocoque hémolytique. Mais il semble qu'il s'agisse plus fréquemment de germes anaérobies (28 fois sur 32 cas dans une statistique allemande). L'identification n'est pas toujours facile, elle nécessite des hémocultures en milieu aérobie et anaérobie.

Si les Allemands rencontrent plus souvent le *stepto-putrificus*, il semble qu'en France il s'agisse ordinairement du bacille funduliformis, identifié en 1931 par Pierre Teissier et ses élèves, étudié en 1935 par Lemierre. Mais on peut rencontrer aussi le *B. Fragilis*, le *B. Ramosus*; il existe d'ailleurs des cas d'infections associées.

Inami, ayant pratiqué l'hémoculture dans 43 cas d'abcès péri-tonsillaire, n'obtint un résultat positif que 28 fois, c'est-à-dire dans près des deux tiers des cas. »

Dans un autre travail fait en collaboration avec le Docteur Charachon, le Docteur Rebattu publie l'examen bactériologique de 28 amygdales enlevées chez l'adulte pour raisons diverses, mais formellement indiquées et toujours loin de toute poussée aiguë.

16 fois les cultures sont restées stériles, 6 fois on obtint une flore microbienne variée, à négliger (défaut de préparation), et 6 fois enfin on obtint un résultat positif, dont 5 fois du streptocoque hémolytique (malades atteints d'amygdalites phlegmoneuses à répétition) et une fois un diplocoque indéterminé (dans un cas de rhumatisme articulaire aigu).

On peut en déduire que le parenchyme des amygdales sujettes à des inflammations répétées est relativement rarement infecté. Le rôle capital serait celui des bactéries des cryptes, dont la virulence est exaltée par une cause quelconque et qui pénétrant le parenchyme amygdalien créent l'angine avec ou sans complications.

Passons sur cette question qui est à la limite de la bactériologie et de la pathogénie et revenons aux cas qui servent de base à ce travail. 20 fois nous n'avons aucun renseignement bactériologique. 25 fois il y a eu des examens ou des recherches que nous allons énumérer.

L'hémoculture fut pratiquée dans les cas 10, 20 et 21. Elle fut négative. Par contre dans le cas 22 bien que les lames fussent stériles, l'ensemencement sur bouillon glucosé donna du streptocoque hémolytique. On trouva également du streptocoque hémolytique dans l'hémoculture du cas 15. Streptocoque non hémolytique pour le 23 et le 25. Tous ces résultats sont dus à Voss.

Par ailleurs, furent aussi examinés les ganglions enlevés au cours des opérations, le pus amygdalien ou des abcès cervicaux, les thrombus opérés et culti-

vés, les liquides (pleurésies) ou le pus des métastases viscérales ou articulaires développées au cours des septicémies.

Nous ne pouvons mieux faire que résumer en un tableau succinct tous ces résultats, de manière à permettre une vue d'ensemble :

Cas

- 6 strepto., staphylo.
- 8 bacilles Gram - et gros cocci.
- 9 bactéries indéterminées.
- 10 hémoculture négative.
- 11 bactéries ? staphylo. doré et strepto. hémolytique.
- 13 streptocoque faiblement hémolytique.
- 15 streptocoque hémolytique.
- 17 streptocoque non hémolytique.
- 19 streptocoque hémolytique.
- 20 streptocoque.
- 21 streptocoque hémolytique.
- 22 streptocoque non hémolytique.
- 23 streptocoque non hémolytique.
- 25 streptocoque non hémolytique et bactéries.
- 26 streptocoques non hémolytiques.
- 27 streptocoques non hémolytiques.
- 29 streptocoques non hémolytiques.
- 30 staphylocoques.
- 31 hémoculture négative.
- 35 hémoculture : streptocoques.
- 40 streptocoques hémolytiques (pus périvasculaire,
- 41 strepto. hém., staphylo doré, bacille Gram. —
Hémo négative.

42 hémoculture positive (sans précision).

44 hémoculture négative.

En somme sur 25 recherches, on a trouvé 18 fois du streptocoque (dont 8 fois du streptocoque hémolytique). Ce serait donc lui l'agent le plus fréquent de ces septicémies, du moins en Europe Centrale, puisque la plupart des cas que nous citons viennent de cette région.

Il faut aussi remarquer la fréquence des hémocultures négatives. Cette négativité n'a pas toujours une valeur absolue, puisque dans l'observation 41, malgré l'échec de la culture sanguine, la culture des ganglions montre une flore microbienne variée. Toutefois on peut encore objecter qu'il peut s'agir d'infections associées et qu'il suffit de n'y pas penser à temps pour laisser passer une affection anaérobie.

L'hémoculture négative du cas 44 porte le Professeur Rebatu à croire qu'il s'agissait d'une infection à microbes anaérobies. Il ajoute : Knick estime que, dans la plupart des cas à hémoculture négative, il s'agit en réalité d'anaérobies.

Pour en finir avec l'étiologie microbienne des septicémies, il nous faut encore parler des observations 32 et 33, la première de Voss, la seconde de Pierre de Troyes.

1° Voss opère pour septicémie : la malade a eu un grand frisson; peut-être trouvera-t-on ce critérium insuffisant, mais les cas où l'on a opéré trop tard sont encore à l'heure actuelle trop nombreux par rapport au nombre de cas où l'on peut reprocher au chirurgien d'avoir fait trop de zèle. Et puis peut-

on dire si l'intervention a eu vraiment une influence décisive sur l'évolution, ou bien si simplement elle n'a été qu'une mesure pour rien au cours d'une septicémie tuberculeuse d'origine amygdalienne, contre laquelle on ne pouvait rien ?

2° Dans l'observation de Pierre, ce n'est plus la même chose. Là, il s'agit d'une septicémie post-opératoire. L'auteur ne donne pas son opinion sur le thrombus qui l'a forcé à lier la jugulaire. S'agissait-il alors d'une infection tuberculeuse pure ? Il est impossible de le savoir. De toute manière l'intervention a eu la plus désastreuse influence sur l'évolution de la maladie et on ne saurait être trop pointilleux dans la recherche du moindre signe de possibilité d'atteinte bacillaire, pour déconseiller l'opération à un candidat à l'amygdalectomie.

Pour en finir avec la bactériologie, notons que nous n'avons pas dans nos 45 observations, un seul cas d'hémoculture positive à bacille funduliformis, alors que Lemierre en a publié plusieurs, tantôt au cours de septicémies sans thrombo-phlébite que Dupérié classe comme complications médicales des angines, tantôt avec thrombo-phlébite. Dans un cas intéressant, publié en collaboration, il signale une thrombo-phlébite péri-amygdalienne, suite d'un petit abcès amygdalien. L'évolution de ce cas fut d'ailleurs rapidement mortelle.

Ce *Bacillus Funduliformis* a une histoire ancienne. Il a été signalé pour la première fois par Hallé en 1898, mais n'a été signalé dans les septicémies que récemment surtout par Lemierre. Il aurait provoqué

de petites épidémies et semble encore plus dangereux que les formes anaérobies du streptocoque.

L'EXAMEN DU SANG

L'examen du sang avant l'intervention dans un cas de septicémie métangineuse présente un premier intérêt quant au diagnostic différentiel. Des différents auteurs des observations réunies dans ce travail, il n'y a que Voss qui le pratique d'une manière fréquente (12 fois sur 25). Dans la discussion de ses exemples, il signale qu'une lame sanguine permet d'éliminer leucémie, agranulocytose, angine lymphoïde (angine à monocytes). En fait, à lire ses observations, on n'a pas l'impression que le diagnostic différentiel ait été souvent délicat (en dehors d'un ou deux cas très graves où la question opératoire ne se posait même plus) et ait été influencé par l'examen du sang.

Par contre cet examen paraît beaucoup plus intéressant, fait dans un but pronostique. Voss note chaque fois la déviation de la formule de Schilling à gauche, déviation constituée par la diminution du nombre des globules rouges du sang en même temps que l'augmentation du nombre des leucocytes.

Il en est pour la formule de Schilling employée en Allemagne comme pour la formule d'Arneth qu'on emploie plutôt en France. La déviation à droite est considérée comme étant d'un bon pronostic (augmentation du nombre des polynucléaires : segment-Ker-

nig de Schilling, polynucléaires à partir de deux noyaux pour Arneth).

Par contre la déviation à gauche est considérée comme étant d'un mauvais pronostic (augmentation du nombre des myélocytes et métamyélocytes, c'est-à-dire des éléments jeunes de la lignée blanche.

Or voici les résultats de Voss :

Observations					Déviaton à gauche	Evolution
8	légère	anémie	leucocytose	modérée	forte	guérison
10	»	»	»	forte	forte	»
12	»	»	»	médiocre	faible	<i>mort</i>
13	»	»	»	primitive	forte	guérison
15	»	»	lymphopénie		nulle	<i>mort</i>
17	»	»	leucocytose	forte	moyenne	guérison
23	»	»	»	forte	modérée	<i>mort</i>
25	»	»	normale		nulle	<i>mort</i>
27	»	»	normale		faible	<i>mort</i>
30	»	»	leucocytose	médiocre	?	guérison
31	»	»	»	forte	forte	»
32	Anémie		leucopénie		?	»

Ce tableau apparaît comme absolument paradoxal. Il y a eu déviation à gauche, forte dans presque tous les cas qui ont guéri. Les malades chez qui la déviation à gauche a été faible ou nulle sont morts.

Voici la seule explication que l'on puisse en donner :

Deux hypothèses sont possibles lors d'une infection grave :

— ou bien la moelle réagit et la formation des leucocytes est activée; les formes jeunes augmentent dans la moelle; elles peuvent augmenter dans le

sang, d'où déviation à gauche et néanmoins le pronostic reste bon, surtout si l'examen a été fait au début de l'affection.

Dans ce cas la déviation à gauche va de pair avec une leucocytose assez forte.

— Ou bien la moelle ne réagit pas, elle est sidérée. Les éléments blancs ne sont pas mûris, donc on doit trouver surtout des formes jeunes dans la moelle et partant il peut y avoir prédominance d'éléments blancs dans le sang, donc déviation à gauche de la formule mais avec une leucopénie ou une leucocytose normale.

Dans ce cas la déviation à gauche faible ou forte est d'un très mauvais pronostic (Dr Louis Revol).

En comprenant les choses ainsi, il n'y a qu'une observation qui étonne : le n° 23 ou avec une leucocytose forte, on a une déviation à gauche modérée et une issue fatale. Or il s'agit d'une femme âgée de 64 ans, qui a fait un érysipèle de la face, c'est-à-dire d'un cas complexe dont nous ne pouvons tenir compte dans une telle statistique.

Au total dans les septicémies d'origine amygdalienne, il semble qu'une forte réaction leucocytaire avec forte déviation à gauche de la formule de Schilling (nombreux éléments jeunes) soit un élément de pronostic très favorable.

PATHOGENIE

La pathogénie de ces septicémies a été très discutée, peut-être parce qu'on a voulu les ramener toutes à un type unique. Cela, si l'on ne se tient pas à considérer des cas relevant d'un seul auteur ou d'une seule région apparaît comme manifestement impossible.

Pour Fräenkel et Zange, l'infection se ferait purement par voie sanguine, se propageant des veinules amygdaliennes et périamygdaliennes aux veines de plus en plus grosses, collatérales de la jugulaire, puis à la jugulaire elle-même.

Il est démontré actuellement que cette voie ne peut suffire à expliquer tous les cas de septicémie, et qu'à vrai dire, elle ne doit pas être la plus fréquemment en cause; mais il est également certain qu'elle ne peut être rejetée. Il faut la soupçonner dans les cas où la suppuration au niveau de l'amygdale est minime contrastant avec la brutalité des signes généraux, et aussi dans les cas où l'adénopathie sous-angulo-maxillaire est peu accusée, alors que l'on a déjà noté des signes nets de septicémie.

Elle serait particulièrement en cause dans les septicémies à microbes anaérobies (*bacillus fundulifor-*

mis). Cet envahissement veineux direct est évidemment beaucoup plus difficile à mettre en évidence que tout autre mode d'invasion de l'organisme, et c'est peut-être à cette seule raison qu'il faut attribuer le petit nombre des cas où elle soit prouvée d'une manière formelle.

Nous avons vu plus haut ce que le Professeur Rebattu, d'accord avec Knick, pensait des nombreuses hémocultures négatives et c'est à des germes anaérobies ayant passé directement dans la circulation sanguine, qu'il croit pouvoir rapporter les deux observations citées ici sous les n^{os} 44 et 45. Il fait remarquer à son appui que dans le premier cas il n'y avait pas d'adénopathie et que, dans le second cas, les ganglions ne présentaient pas de suppuration.

Dans l'observation n^o 6 on n'avait pas non plus noté de suppuration ganglionnaire et d'autre part l'allure foudroyante de l'évolution supposait une généralisation extrêmement rapide ; malheureusement l'observation est trop succincte pour qu'on puisse en faire état de façon formelle.

Le cas 13 observé par Voss est plus intéressant; on ne trouve pas de thrombo-phlébite à l'intervention, on lie cependant jugulaire et faciale, trop tard pour parer à tout, puisque des métastases se produisent néanmoins.

Le cas 23 est également un exemple de ces grandes septicémies dont la rapidité d'évolution défie toute intervention.

Avec des évolutions différentes, les cas 37 et 38 viennent à l'appui de la conception de Fränkel.

Enfin dans l'observation 43 nous voyons une malade qui ne présentant ni adénopathie ni trismus, garde une température de septicémie avec grands frissons, jusqu'à ce qu'une simple tonsillectomie amène la guérison.

Tout aussi déterminés que Zange et Fräenkel, mais en sens inverse, Uffenorde, Klaus, Waldapfel et Wesely soutiennent la thèse suivante : l'infection se ferait par voie lymphatique ; citons le Professeur Rebattu :

« Il y aurait toujours une infiltration leucocytaire périveineuse avec nécrose des tissus péri ou rétro-amygdaliens, et inflammation à caractère phlegmoneux. La jugulaire pourrait être infectée de dehors en dedans et présenter d'abord de la périphlébite, puis de la phlébite pariétale et enfin de l'endophlébite oblitérante. »

Il semble qu'avec Voss, il faille dans ce processus général distinguer deux cas : tantôt, ce sera l'immense majorité, l'infection lymphatique se propagera jusqu'à un des ganglions juxta-jugulaires et la suppuration de ce ganglion se transmettant à la veine fera d'une infection primitivement lymphatique une infection sanguine.

Tantôt, mais rarement, il s'agira de ce que Voss appelle la propagation par contiguité ; la nécrose des tissus péri-amygdaliens, l'infection des espaces cellulaires déterminent un abcès ou un phlegmon qui, après s'être étendu, entre en contact avec les gros vaisseaux et détermine à son tour une septicémie.

Examinons d'abord la première modalité. Elle forme la grande majorité des cas rapportés ici; mais quelques observations valent la peine d'être citées isolément, ayant une véritable valeur expérimentale.

Les observations 8 et 9 (de Voss) nous montrent le premier stade de l'envahissement lymphatique. Dans l'observation 11, deux interventions à 48 heures de distance nous montrent l'évolution de l'état ganglionnaire et veineux; mais il manque un stade intermédiaire.

C'est cet état intermédiaire que nous présentent les compte rendus des observations 15, 16, 22 et surtout 24 où la veine jugulaire est déjà modifiée dans sa paroi, sans être encore thrombosée. Même chose pour les cas 29 et 30, et l'observation 35 de Taptas où la veine est macérée, de couleur jaune, mais avec une lumière libre néanmoins : cas d'autant plus intéressant que l'hémoculture était déjà positive (strep-tocoque).

Les cas 40 et 41 du même auteur présentent le même intérêt.

Dans nos 45 observations, on peut relever au total 23 thromboses simples ou multiples : c'est la veine jugulaire interne qui est le plus souvent touchée : 18 fois. Les veines faciales (f. commune surtout) sont thrombosées 8 fois et les différentes autres veines de la région 7 fois. Pour Klaus, au contraire, la veine faciale serait plus souvent touchée que la jugulaire. Il pense même que les thromboses sont beaucoup plus fréquentes qu'il n'apparaît, car elles passeraient inaperçues à cause de leur petitesse dans

de nombreux cas : non seulement il ne faudrait pas s'attendre à sentir à la palpation le cordon veineux thrombosé, mais, quand l'oblitération n'affecte que des petites veines rétro-amygdaliennes, il faudrait une technique d'autopsie spéciale avec examen histologique pour mettre en évidence les lésions (Engen, Fräenkel, Joel, Christeller et Anders, Uffenorde, Burckardt). Que cette voie vasculaire microscopique représente une des voies de diffusion de l'infection, c'est absolument certain; mais il n'empêche qu'elle apparaîtra comme accessoire à côté de la voie lymphatique par exemple, chez un sujet qui après avoir présenté une adénopathie fait une thrombophlébite. Comme la plupart des auteurs l'ont fait remarquer, le processus mixte lymphatique, puis veineux, rend très bien compte de la marche de l'infection dans la majorité des cas. Il y a cependant une troisième pathogénie possible, bien qu'elle se rencontre rarement : le temps lymphatique que nous venons de décrire peut être remplacé par un temps phlegmoneux, peut-on dire, où l'atteinte ganglionnaire ne joue aucun rôle, ce qui n'empêche pas l'abcès ou le phlegmon arrivé au contact des gros vaisseaux, de causer les troubles que nous avons imputés tout à l'heure à la suppuration des adénites juxta-jugulaires. Voss en parle sous le nom de propagation par contiguité.

Ici nous pouvons suspecter ce mécanisme dans :
l'observation 18 où il y a un abcès rétro-pharyngien droit et pas d'adénite;
l'observation 21 où un énorme abcès putride s'est développé jusqu'au contact des vaisseaux;

l'observation 22, mais là la septicémie n'est pas absolument prouvée;

l'observation 25, abcès périllonsillaire et para-pharyngien sans adénite;

l'observation 43, là encore s'il y a un abcès intra-capsulaire, on peut aussi bien expliquer l'évolution par une septicémie directe du type que nous avons décrit en premier lieu.

Ce que l'on peut reprocher à tous ces exemples c'est qu'ils ne s'appliquent jamais d'une manière très précise dans le cadre où l'on voudrait les faire rentrer. Quelques cas isolés prouvent la possibilité de telle ou telle pathogénie, mais c'est tout. Exemple: Friedemann signale un abcès rétro-tonsillaire ouvert directement dans la jugulaire. Il y a trop de causes d'erreur ou tout au moins de doute pour que l'on puisse serrer de très près une explication démonstrative que certains recherchent toujours en mathématiciens plutôt qu'en médecins (par exemple il est impossible d'affirmer que tel abcès trouvé à l'intervention représente la fonte d'un groupe ganglionnaire plutôt qu'une infection développée de proche en proche).

Il y a pourtant pour la pathogénie qui nous intéresse en dernier lieu une série de preuves expérimentales de sa possibilité, ce sont les travaux d'Hybasek, de Brno.

Hybasek a injecté des cultures pyogènes dans l'espace péri-amygdalien ou dans l'espace latéro-pharyngé de 16 chiens; les réactions chez ces animaux ont exactement rappelé le phlegmon péri-amygdalien

chez l'homme pour commencer, puis ont évolué de différentes manières :

- soit ouverture de l'abcès par le pilier antérieur et guérison;
- soit propagation vers le plancher de la bouche et phlegmon;
- soit suppuration phlegmoneuse de l'espace latéro-pharyngé évoluant vers les grands vaisseaux et le médiastin;
- soit enfin un abcès rétro-pharyngien ou rétro-œsophagien.

Les tableaux cliniques ont été les mêmes que chez l'homme.

Au total il y a eu, sur les 16 cas, 12 septicémies et 4 toxinémies. Hybasek dit ne pas avoir rencontré un seul cas du type Fränkel (thrombose primitive des veines) ce qui d'ailleurs ne prouve pas leur inexistence forcée. Par contre, dans tous les cas, l'infection propagée soit par les ganglions, soit par le tissu cellulaire, avait fini par donner un abcès au contact des vaisseaux, qui dix fois avait provoqué l'infection sanguine. Pour Hybasek, l'abcès est donc le facteur le plus important, ce qui paraît assez juste; on pourrait même penser qu'il y a toujours abcès et que l'infection sanguine directe résulterait de l'ouverture d'un abcès microscopique dans une veinule péri-amygdalienne.

Ces trois voies existent-elles réellement et indépendamment ? Ce n'est pas encore prouvé; il n'en reste pas moins qu'elles aboutissent toutes à la jugulaire interne, ce qui, quand on aura l'occasion d'intervenir assez tôt, dictera une ligne de conduite unique.

Ces septicémies métangineuses avec thrombophlébite sont en quelque sorte, sœurs des thrombophlébites d'origine oto-mastoïdienne.

Elles en diffèrent pourtant par deux caractères essentielles: leur fréquence et leur pronostic.

Les thrombophlébites d'origine oto-mastoïdienne sont beaucoup plus fréquentes et partant mieux connues et depuis plus longtemps. Ce fait s'explique aisément par des considérations anatomiques. L'oreille est formée d'une série de cavités communiquant l'une avec l'autre et se commandant. Les parois osseuses de ces cavités se défendent très mal contre les infections. Enfin Terracol avait déjà noté la béance des veines auriculaires et des sinus inclus dans le tissu osseux; le sinus latéral, en effet, traverse l'oreille et très peu de chose le protège d'une suppuration venue de la cavité antrale ou des cellules mastoïdiennes auxquelles il est contigu. Très souvent l'atteinte ne donnera comme résultat que de la périphlébite avec des abcès périsinusiens; mais, parfois la paroi du sinus qui se défend moins bien qu'une paroi de vaisseau normal, telle la jugulaire, finira par céder et la thrombophlébite se constituera. Il n'y a jamais ici de temps ganglionnaire.

En tout état de cause, et c'est ici le second point où nous voulions venir, cette thrombophlébite sera moins grave qu'une phlébite d'origine amygdalien-

ne. L'intervention la supprimera et un bon curetage du foyer infectieux aura toutes chances d'arrêter la septicémie. Peut-être, pense le Professeur Rebattu, faut-il en voir aussi la raison dans la nature des microbes susceptibles de déterminer la septicémie d'origine amygdalienne et dans le rôle important joué par les anaérobies.

Si, après être sorti de l'oro-pharynx pour faire un rapide examen d'une des complications des infections auriculaires, nous revenons à la bouche, nous y trouvons un autre foyer infectieux possible, les dents, source de fréquentes complications septicémiques.

Klaus, dans la discussion de ses 100 cas de septicémies d'origine amygdalienne, y pense particulièrement et les compare fréquemment à ces dernières. Les septico-pyoémies d'origine dentaire sont moins souvent méconnues, mais sont encore plus graves que les septicémies métangineuses. Elles se terminent de façon aussi malheureuse, si l'on n'intervient pas et donnent presque avec prédilection des thromboses des sinus caverneux ou des méningites, contre lesquelles on ne peut rien.

L'amygdale se place donc entre l'oreille et les dents, si l'on voulait établir une classification des foyers infectieux basée sur la gravité des complications. Il y a encore un autre foyer important dans la région qui nous intéresse : les sinus de la face. Leur situation en plein tissu osseux doit nous faire penser évidemment à une analogie possible avec l'oreille, si

l'on s'en tient au point de vue pathologique. C'est effectivement ce que démontre la clinique. Le fait qu'une infection tire son origine d'un point quelconque de la cavité buccale est toujours un incontestable facteur de gravité.

TRAITEMENT

En considérant les différents modes de traitement préconisés par les auteurs, on voit que si, jusqu'à ces dernières années, chacun se laissait guider par ses cas personnels sans pouvoir se reporter à une ligne de conduite générale, maintenant par contre, le grand nombre de cas aidant, il existe différentes lignes de conduite entre lesquelles il faudra choisir.

Une première question se pose, écrit le Professeur Rebattu :

« Lorsque, au cours d'un abcès péri-amygdalien, un malade présente une température élevée avec grandes oscillations, un pouls rapide, des frissons, un facies d'infecté, le diagnostic ne peut être mis en doute : il s'agit d'une septicémie, mais s'accompagne-t-elle d'une thrombo-phlébite ?

La palpation attentive de la gouttière carotidienne, surtout au niveau de l'angle de la mâchoire, peut permettre de sentir un cordon dur et douloureux. En ce cas le diagnostic de thrombo-phlébite de la jugulaire s'impose. »

Voilà le cas idéal. Malheureusement il n'en est pas toujours ainsi. Tantôt l'infiltration diffuse cache tout, tantôt on ne peut rien sentir d'un paquet vasculo-

nerveux trop profond. La sensation de cordon dur est rare et, d'autre part, tardive. Ce n'est donc pas un signe à attendre. On a proposé des méthodes pour vérifier la perméabilité de la jugulaire dans les cas douteux. Mayoux a essayé de recourir à l'épreuve de Queckenstedt : ce n'est ni très commode, ni très précis.

O. Muck offre une méthode plus facile : si, chez les enfants et les jeunes gens (presque tous les malades que nous envisageons appartiennent à cette catégorie), on comprime la jugulaire d'un côté, on peut reconnaître au stéthoscope un bruit d'origine veineuse de l'autre côté. Cela s'explique : la compression d'un côté et la difficulté de sortie du sang de la tête, augmente la vitesse du sang dans la veine de l'autre côté, ce qui se traduit par un bruit. S'il existe au cours d'une septicémie, on peut conclure qu'il n'y a pas de thrombose oblitérante.

C'est un excellent signe négatif. Mais, inversement, il ne peut suffire comme signe positif.

Par conséquent, dans tous les cas douteux, il faut intervenir par une incision exploratrice sur le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien. Une telle incision faite sous anesthésie locale, si elle ne montre que des phénomènes pathologiques minimes, ne lésera pas le malade et permettra de rassurer l'entourage. Sinon ce sera le début de l'intervention.

Examinons maintenant les méthodes de traitement de chaque auteur. Les Allemands impressionnés par le grand nombre de septicémies avec thrombo-

phlébites et leur forte mortalité, sont à peu près tous partisans de l'intervention précoce et systématique. Nous avons vu dans les observations de Voss qu'il y a des malades que l'on n'aurait probablement pas opérés en France et qu'il y a aussi des cas où il fut sursis à l'intervention parce que l'état du malade s'était amélioré subitement, comme si le choc psychologique avait eu une heureuse influence. Mis à part ces derniers cas, Voss ne s'abstient d'opérer que dans les cas désespérés.

Ses directives sont les suivantes :

Toutes les fois qu'il y a une tumeur cervicale, incision et exploration, extirpation des ganglions malades, vérification de l'état des vaisseaux veineux et résection entre deux ligatures, s'il y a lieu.

Puis, dans un second temps en général, donc à froid — ou si les signes de septicémie dominant, dans le même temps, donc à chaud — amygdaléctomie du côté malade et parfois des deux côtés. (Dans plusieurs cas l'obstination chirurgicale de Voss est récompensée notamment dans l'invraisemblable observation 28 qui est bien de celles qui prouvent qu'il ne faut jamais désespérer. Par contre dans le cas 27 on peut se demander si l'intervention n'a pas fait plus de mal que de bien).

Klaus est également pour l'intervention précoce et large. D'après lui, l'incision cervicale doit aller de l'apophyse mastoïde à la clavicule en suivant le bord antérieur du sterno, dont il y aurait parfois avantage à sectionner les insertions claviculaires. S'il y a phlegmon concomitant à la thrombose, il conseille

de protéger le médiastin dès le début de l'intervention au moyen de gaze iodoformée engagée derrière la clavicule.

Il estime qu'il vaut mieux dans les cas de large délabrement avec drainage s'abstenir de compléter l'opération par l'amygdalectomie qui pourrait déterminer une communication fâcheuse entre la plaie cervicale opératoire et la cavité buccale (donc dans ce cas amygdalectomie secondaire à froid).

Si l'on fait par contre une opération cervicale plus réduite on peut et on doit pratiquer la tonsillectomie immédiate, parce que le foyer, s'il n'est plus intra-amygdalien, se trouve toujours placé tout de suite en arrière ou latéralement par rapport à la tonsille.

Avec ces méthodes, Klaus dit obtenir maintenant de 60 à 80 % de guérisons, alors que sans opération la mortalité est de 100 %.

Fräenkel et Kiszling, eux, opèrent dès le premier frisson, mais n'enlèvent l'amygdale qu'après refroidissement.

Taptas distingue plusieurs cas :

1° Le malade présente une angine avec menace de pyémie.

L'amygdalectomie à chaud est difficilement acceptée : donc attendre. Si malgré le traitement approprié, l'angine dure plus d'une semaine prenant une allure traînante, ou si après une amélioration des premiers jours ses symptômes reprennent et la formation d'un abcès péri tonsillaire se dessine, c'est

que les germes de l'infection ont déjà brisé la barrière formée par la capsule amygdalienne et envahi les voies lymphatiques, constituant la première étape vers l'infection généralisée.

Si on laisse l'infection continuer son cours, elle peut bien se cantonner dans la loge amygdalienne et évoluer sous la forme d'un simple abcès périamygdalien ou même régresser sans formation d'abcès, mais elle peut aussi se propager plus loin donnant naissance à toute la gamme des complications post-angineuses, à savoir phlegmons profonds, thrombophlébites, pyémies, méningites.

Donc énucléation de l'amygdale avant la formation de l'abcès.

2° Si la température reste élevée avec des rémittences de fièvre septique ou sous forme de fièvre continue, sans frissons même (la présence de ceux-ci vers la fin d'une angine est toujours de pronostic réservé), si la région cervicale au niveau de l'angle de la mâchoire est plus ou moins sensible ou infiltrée, il ne faut pas hésiter à faire une incision au niveau du bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien, sous anesthésie locale, pour inspecter l'état de la jugulaire et si on la trouve malade faire le nécessaire.

Par la suite ou immédiatement amygdalectomie.

3° Dans le cas où visitant le malade pour la première fois, plusieurs jours après le commencement de son angine, on se trouve devant un abcès péritonsillaire déjà formé, si la région jugulaire est libre et l'abcès amygdalien bien constitué, incision du voile du palais sinon énucléation de l'amygdale.

4° Si en même temps on trouve un engorgement de la région jugulaire avec température plus ou moins élevée, ce n'est plus l'amygdalectomie seule qu'il faut faire. Dans ces cas il faut associer la mise à découvert sous anesthésie locale et l'inspection de la gaine des vaisseaux. L'opération sera urgente s'il y a eu frisson.

On trouvera tantôt une collection purulente profonde avec décollement plus ou moins étendu du pharynx que l'on drainera et les malades guériront. D'autres fois les veines du cou seront altérées sans formation d'abcès et il faudra en faire la dissection et la résection, entre deux ligatures faites au-delà de la thrombose.

Voilà une conduite à tenir minutieusement réglée. Nous ne citerons pas plus longuement les auteurs étrangers et allons maintenant passer aux auteurs français. Toutefois il n'est peut-être pas inutile de faire encore remarquer que si les auteurs de l'Europe Centrale ont l'avantage évident d'un bien plus grand nombre de cas, on ne peut établir un parallèle rigoureux entre leurs observations et celles recueillies dans nos régions ainsi que l'a signalé le Professeur Terracol.

S'il n'y a pas d'hésitation à avoir, quand il s'agit de lier une jugulaire thrombosée, les opinions sont divergentes en ce qui concerne l'amygdalectomie à chaud. Nous venons de voir que les auteurs étrangers n'hésitaient pas à pratiquer fréquemment cette intervention. En France, il n'en est pas de même ou plutôt, il n'en est plus de même actuellement. Si, suivant le vieux principe hippocratique, il ne faut jamais négliger d'évacuer une collection purulente (*ubi pus, ibi evacua*), par contre on n'est plus d'avis de toucher à une amygdale malade s'il n'y a pas de pus franc, de peur de disséminer l'infection et de créer une septicémie. Les trop nombreuses septicémies post-opératoires sont là pour refroidir l'ardeur des interventionnistes à tout prix et la conduite prudente de l'oto-rhino-laryngologiste est analogue à celle du chirurgien qui se garde d'ouvrir un abcès non collecté et commence par instituer un traitement médical, des applications chaudes, des injections de sérum de Delbet, sachant qu'une fois l'abcès mûr, il pourra intervenir avec le minimum de risque et le maximum d'efficacité.

Si donc l'amygdalectomie d'urgence est difficile à soutenir, la question de l'amygdalectomie au cours ou à la fin de l'évolution d'un phlegmon amygdalien bien collecté est assez discutée. Il est intéressant de faire l'historique de cette opération avant de donner

les opinions françaises sur sa valeur actuelle. Pour cela nous ne pouvons mieux faire que citer le Professeur G. Canuyt (dans son livre : « Les maladies du pharynx ») :

L'amygdalectomie totale à chaud.

« Chassaignac, en 1859, préconisait déjà l'amygdalectomie totale à chaud comme la méthode logique et idéale des suppurations de l'amygdale et des amygdalites aiguës : « Nous n'hésitons pas dans les cas de suppuration tonsillaire comme d'ailleurs dans les cas d'amygdalites aiguës à enlever la glande malade avec l'instrument de Fahrenstock modifié par nous et d'après les principes de notre procédé opératoire. Non seulement, nous n'avons jamais vu survenir aucun accident à la suite de l'opération pratiquée, mais la disparition de tous les symptômes aigus et une cicatrisation rapide de l'amygdale incisée dans cet état en sont la conséquence ».

Barnes, en 1915, publia une série de cas d'amygdalites aiguës et d'abcès péri-amygdaliens traités et guéris par l'amygdalectomie totale. Il a fait une mise au point de cette question en 1923 dans son livre : « The tonsils ».

Theisen, Heller, Hollinger, Hugues ont pratiqué l'ablation de l'amygdale chez les malades porteurs d'abcès amygdaliens. Winckler préconisa cette méthode depuis 1911. Lewin-

ger s'est fait le défenseur de l'opération partielle à chaud dans un article fort documenté.

Lewinger exécute une amygdalectomie partielle élargie portant sur les deux tiers supérieurs de l'amygdale. Cette conservation du pôle inférieur éviterait les complications hémorragiques ou infectieuses que certains auteurs (Hermann, Kammerer, Gorke) auraient observées après l'amygdalectomie totale à chaud. Toutefois il ne faut pas oublier que ces amygdalectomies étaient pratiquées autant pour des amygdalites aiguës que pour des phlegmons. Son expérience porte actuellement sur 235 cas sans accidents et sans récive.

Ricardo Botey, de Barcelone, déjà en 1900, bien avant Lewinger, avait conseillé l'amygdalectomie partielle comme traitement des angines phlegmoneuses.

Erdelyi, en 1920, dans un travail très important, fait part des résultats de son expérience, car il a exécuté de nombreuses fois l'extirpation totale des amygdales dans les cas d'abcès périllonsillaires. »

Le Professeur Canuyt cite encore Basavilbaso et les observations de Taptas que nous avons rapportées et passe ensuite aux auteurs français. C'est lui qui le premier a exécuté l'amygdalectomie à chaud sur un grand nombre de malades. Toutefois il rappelle qu'il avait formulé des réserves pour les cas de phlegmons de la loge amygdalienne.

C'est en 1931 que le Professeur Canuyt publia ses

premiers résultats. Par la suite de très nombreuses observations furent publiées isolées ou groupées. Louis Leroux publie des observations de phlegmons périamygdaliens guéris par amygdalectomie en 1932 et 1933. Il remarque pourtant que des auteurs roumains ont réussi à guérir des abcès du même genre à n'importe quel moment de l'évolution par des injections variées (bactériophages, sérums).

M. E. Halphen, en janvier 1933, rapporte à la Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris, 30 observations d'amygdalectomies à chaud pour phlegmons. M. Dutheillet de Lamothe aboutit alors aux mêmes conclusions qu'Halphen.

En 1933 la question pouvait donc paraître réglée; cependant elle était en quelque sorte trop neuve et il était fatal de voir les opinions évoluer. Déjà Canuyt avait fait des réserves sur l'amygdalectomie dans les phlegmons de la loge amygdalienne. Lors de la communication d'Halphen en 1933, MM. André Bloch et Bourgeois avaient dénoncé l'amygdalectomie à chaud comme une arme à deux tranchants et avaient signalé lors de semblables opérations de petits accidents de septicémie.

En 1936, dans son livre « Les maladies du pharynx », le Professeur Canuyt conseille d'ouvrir simplement les phlegmons périamygdaliens et dans un deuxième temps plus ou moins rapproché de pratiquer ce qu'il appelle d'un nom heureux « l'amygdalectomie totale à tiède ».

Cette opération aurait les avantages de facilité de l'amygdalectomie à chaud sans en avoir le danger

(septicémie et inconvénients de l'anesthésie locale en territoire infecté).

Le même auteur ajoute plus loin : si les accidents infectieux réclament l'exérèse immédiate, nous pratiquons exceptionnellement l'amygdalectomie totale à chaud.

Il y a donc une très nette évolution. L'amygdalectomie totale à chaud reste évidemment séduisante :

par la facilité de l'opération,

par l'absence d'hémorragie,

par le drainage parfait qu'elle assure.

Mais ses indications sont maintenant restreintes à quelques cas de récidives de phlegmons et surtout dans les cas d'abcès fistulisés avec température persistante.

En somme il faut choisir entre amygdalectomie à tiède et amygdalectomie à froid, la seule intervention admise par tous en cas de septicémie et devant être faite le plus tôt possible étant la ligature et la résection des vaisseaux thrombosés, quand il y a lieu. Et ceci, bien entendu en supposant que tout abcès amygdalien aura été ouvert dès sa maturité, ce qui est la meilleure méthode préventive et parfois curative contre les septicémies métangineuses.

Nous avons donné l'avis du Professeur Canuyt. Celui du Professeur Rebattu n'est pas tout à fait concordant quant à la date de l'amygdalectomie. Le Professeur Rebattu estime, en effet, que l'amygdalectomie ne doit pas être faite à chaud. La septicémie doit être traitée par l'incision des abcès, par la résection de la jugulaire s'il y a lieu et aussi par

des méthodes médicales que l'on a souvent trop tendance à négliger.

« Il n'est pas douteux que quelques cas de guérison n'aient été obtenus par le traitement médical anti-infectieux : par le propidon (Richou), par le sérum de Vincent (Fallas), par les dérivés du noyau 1142 B lorsque le streptocoque est en cause. »

Par contre, d'après Dupérié, le sérum anti-gangréneux n'aurait pas fait preuve d'efficacité.

En tout cas une fois l'opération faite, le traitement médical devra être continué.

Et pour terminer, rappelons ce que nous avons déjà dit au début, les septicémies seraient beaucoup plus rares, si les abcès amygdaliens étaient toujours ouverts à temps.

CONCLUSIONS

I. — Les septicémies d'origine amygdalienne, rares en France, plus fréquentes en Europe Centrale, surtout depuis la guerre, surviennent en général chez des sujets jeunes, se trouvant pour une raison quelconque en état de moindre résistance.

II. — Elles peuvent être dues à des microbes aérobies (streptocoque, surtout et notamment streptocoque hémolytique, ou anaérobies, streptocoque putride, bacille funduliformis). Lorsque l'hémoculture est négative, on pense qu'il s'agit le plus souvent d'anaérobies.

III. — La complication septicémique peut apparaître quelquefois dès le début de l'infection amygdalienne, mais plus souvent soit au cours même d'une angine, soit à la suite d'une complication, telle que phlegmon amygdalien non ouvert ou incisé trop tardivement ou incomplètement.

IV. — Ordinairement, l'infection se propage par voie lymphatique en premier lieu, les ganglions suppurés accolés aux parois de la jugulaire l'infectant de dehors en dedans et déterminant une thrombophlébite qui est à l'origine de la septicémie.

Moins fréquemment les microbes passent directement du foyer infectieux dans le sang; l'infection

par voie sanguine s'observe dans les septicémies post-opératoires et aussi dans beaucoup de septicémies à germes anaérobies.

Enfin il faut signaler quelques cas où une septicémie éclate, la veine jugulaire baignant dans le pus d'un abcès qui a détruit les limites de la loge amygdalienne.

V. — Le traitement doit comprendre :

des moyens médicaux dirigés contre la septicémie;

l'évacuation des collections purulentes (abcès, phlegmons);

la ligature et la résection très précoce des veines thrombosées, et au moins l'exploration de la jugulaire, s'il y a doute sur son intégrité au premier signe de septicémie.

Le moment de l'amygdalectomie reste discuté. Elle sera faite à tiède ou à froid suivant les réactions du malade au premier temps du traitement.

Mais le traitement doit être avant tout prophylactique : il consistera à ouvrir et débrider largement toute collection purulente de la loge amygdalienne et à instituer une thérapeutique médicale anti-infectieuse contre toute angine de durée anormale, entraînant une altération de l'état général.

Vu :

LE DOYEN :
JEAN LEPINE.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE :
REBATTU.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 20 Janvier 1939.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. LIRONDELLE.

BIBLIOGRAPHIE

- BASABILBASO. — Extirpation des amygdales dans quelques-uns de leurs processus aigus. *Revue Laryng.*, 30 novembre 1929, p. 625.
- BERTOIN. — Septicémie avec thrombose de la jugulaire postamygdalienne. *Soc. O. R. L. de Lyon*, décembre 1937.
- CANUYT. — Le siège anatomique exact des abcès périamygdaliens. Etude anatomo-pathologique d'un cas mortel. *Annales d'Oto-Laryngologie*, juillet 1931.
- Les phlegmons de la loge périamygdalienne. *Annales d'Oto-Laryngologie*, février 1933.
- L'amygdalectomie à tiède après ouverture des phlegmons de la loge amygdalienne. *Annales d'Oto-Laryngologie*, février 1934.
- Les maladies du pharynx, 1936.
- CANUYT et HORNING. — Abcès de la loge amygdalienne et amygdalectomie totale à chaud. *Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris*, 17 juin 1931.
- CHASSAIGNAC. — Traité de la suppuration et du drainage, 1859.
- DUPÉRIÉ. — Complications des infections amygdaliennes. *Revue de Laryngologie*, 1938.
- HALPHEN. — A propos de l'amygdalectomie totale à chaud dans le traitement des abcès périamygdaliens collectés. *Société de laryngologie des Hôpitaux de Paris*, janvier 1933.
- HAYMANN. — Zeitschrift für H. N. O. Heilkunde. 1^{er} mars 1934.

- HIRSCH. — Sur la septicémie post-angineuse. *Rassegna italiana di O. R. L.*, année VI, 1932.
- HOFER et KOCH. — Sur le problème des septicémies post-angineuses. *Monatschrift für Ohrenheilkunde*, décembre 1935.
- HYBASEK. — Pathogénèse de la septicémie post-angineuse. *Revue Laryng.* 1935, p. 362.
- INAMI. — L'Oto-Laryngologie japonaise, janvier 1935.
- KNECHT. — Etude clinique et traitement des suppurations péri-tonsillaires et de leurs complications. *Monatschrift für Ohrenheilkunde*, décembre 1935.
- KLAUS. — Sur cent cas de septicopyohémie consécutifs à des angines. Congrès des O. R. L. allemands. (Rapporté dans la *Presse Médicale*, 1932 (*Revue des Journaux*, p. 38).
- KLOTZ. — Septimémie à la suite d'une angine guérie par amygdalectomie. Soc. Laryng. de Paris, 19 décembre 1933.
- LEMIERRE et MEYER. — Deux cas de septicopyohémie à *Bacillus funduliformis* dont un terminé par la guérison. Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 12 avril 1935.
- LEMIERRE, REILLY, MEYER, HEINE et HAMBURGER. — Un cas de septicopyohémie post-angineuse à bacille funduliformis à évolution rapidement mortelle. Ligature de la veine jugulaire interne. Minime abcès amygdalien et thrombo-phlébite péri-amygdalienne. Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 22 mai 1936.
- LEMIERRE et MOREAU. — Un cas de septicopyohémie post-angineuse à bacille funduliformis terminé par la guérison. Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 22 mai 1936.
- LEROUX. — Le traitement des abcès périamygdaliens par l'amygdalectomie totale à chaud. *Presse Médicale*, 31 décembre 1932.

- MAYER. — Contribution à l'étude de la septicémie tonsillogène. *Monatschrift für Ohrenheilkunde*, décembre 1935.
- MAYOUX. — Les septicémies amygdaliennes et leur traitement. *Journal de Médecine de Lyon*, 1932, p. 449.
- MUCK. — Sur un signe de diagnostic d'une thrombophlébite oblitérante. *Revue d'Oto-Rhino-Laryngologie*, 1932.
- RAMADIER et OMBREDANNE. — Septicémie et abcès du cerveau au cours d'un phlegmon péri-amygdalien. Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris, 21 novembre 1938.
- REBATTU et SPRECHER. — Septicémie avec thrombose de la jugulaire interne consécutive à un abcès péri-amygdalien. Soc. O. R. L., Lyon, décembre 1937.
- REBATTU et CHARACHON. — Etude bactériologique du parenchyme amygdalien après amygdalectomie. Société Française d'O. R. L., octobre 1930.
- REBATTU et BERTOIN. — Les septicémies avec thrombophlébite de la jugulaire dans les phlegmons péri-amygdaliens. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 juillet 1938.
- RICHOU. — Traitement des angines phlegmoneuses par le propidon. Soc. Laryng. des Hôpitaux de Paris, janvier 1931.
- TAPTAS. — Amygdalectomie à chaud. Congrès de la Société Française d'O. R. L., 1930.
- A propos de la septicémie postangineuse. *Presse Médicale*, 16 novembre 1932, p. 414.
- TEISSIER, REILLY, RIVALIER et STEFANESCO. — Les septicémies primitives dues au bacille funduliformis. *Annales de Médecine*, juillet 1931.
- UFFENORDE et FERRERI. — Septicémie d'origine pharyngée. Rapport au Congrès International de Copenhague, 1928.
- Voss. — Sepsis nach angina, 1931, F. C. Vogel.

- WALDAPFEL. — Pyémie postangineuse. *Beitsch. F. Nasen und Ohrenheilkunde*, 1927, p. 178.
- WALDAPFEL. — The tonsil problem. *Arch. of Otology*, 1928.
- Pyhémie post-tonsillitis. *Tr. Arm. Ac. Ophtal.*, Chicago, 1928, p. 296.
- WORMS et LE MÉE. — Les foyers amygdaliens, source d'infection secondaire. Rapport au Congrès de la Soc. Française de Laryng., 1930.
- ZANGE. — Pyhémie consécutive à l'angine. *Zeitschrift für Nasen und Ohren-heilkunde*, 1927, p. 141.

TABLE DES MATIERES

EXPOSITION DU SUJET.	11
HISTORIQUE.	19
ANATOMIE.	23
OBSERVATIONS.	31
DISCUSSION GÉNÉRALE.	62
Symptômes et évolution.	63
Bactériologie.	68
Examen du sang.	74
PATHOGÉNIE.	77
TRAITEMENT.	87
CONCLUSIONS.	99
BIBLIOGRAPHIE.	101



BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU

°° °° °° IMPRIMEURS-ÉDITEURS °° °° °°

°° **42, QUAI GAILLETON, 42** °°

°° °° °° **LYON** °° °° °° °°



